

Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt

Krefeld

Direktor: Oberregierungsveterinärtrat Dr.K.Holz

Untersuchungen bei atypischer Hühnerpest

im Rheinland

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktor-Grades

der Veterinär-Medizinischen Fakultät

der Justus Liebig-Hochschule zu Gießen

eingereicht von

Otto Zangerle

Tierarzt aus Köln

Gießen 1954

Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt

Krefeld

Direktor: Oberregierungsveterinärerrat Dr.K.Holz

Untersuchungen bei atypischer Hühnerpest
im Rheinland

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktor-Grades
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Hochschule zu Gießen

eingereicht von
Otto Zangerle
Tierarzt aus Köln

Gießen 1954

Mit Genehmigung
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
zu Gießen

Dekan: Professor Dr.H.Keller

Berichterstatter: Professor Dr.A.Hemmert-Halswick

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Mai 1954

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
A. Schrifttum	2
B. Eigene Untersuchungen	8
I. Zum Verlauf der Seuchengänge 1951/52 im Rhein- land	8
II. Methodik der Untersuchungen	10
a. Untersuchungsmaterial	10
b. Durchgeführte Untersuchungen	10
c. Technik der histologischen Untersuchung	11
III. Vorberichte, pathologisch-anatomische, parasito- logische und bakteriologische Befunde	11
a. Vorbemerkung	11
b. Untersuchungsbefunde aus dem Seuchengang 1951	11
c. Untersuchungsbefunde aus dem Seuchengang 1952	16
d. Kontrolluntersuchung	20
IV. Zusammenfassung der Befunde	20
a. Krankheitsverlauf	20
b. Zerlegungsbefunde	21
V. Pathologisch-histologische Befunde	21
VI. Diskussion	28
C. Zusammenfassung	39
D. Literaturverzeichnis	41
E. Abbildungen s. Anlagen	

A. Schrifttum.

Mit dem Auftreten wesentlicher Abweichungen vom bisher bekannten Seuchenverlauf ist die sogenannte atypische Hühnerpest (Newcastle-Krankheit) zu einem in Praxis und Wissenschaft viel diskutierten Thema geworden. Schon die Vielzahl der verschiedenen Bezeichnungen (atypische Geflügelpest, Newcastle-disease, asiatische Geflügelpest, Hühnerseuche in Korea, Pseudovogelpest, Pneumoencephalitis, Epizootie 1940 u.a.) für einunddieselbe Krankheit gibt einen Hinweis auf die Problematik der mit dem Krankheitsbegriff verbundenen Fragen (Beller 1950,1953, Köhler 1953, Mitscherlich, Gürtürk und Harms 1953 u.a.). Die Variabilität des Erregers und gewisse Beziehungen zur klassischen oder lombardischen Hühnerpest (Manninger 1936, Hutyra-Marek 1945, Röhrer 1946,1947, Potel 1950, Schäfer 1950, Beller 1950,1953 u.a.) stellen weitere Besonderheiten dar. Bedeutende Schwierigkeiten ergeben sich bekanntlich bei der Diagnosestellung, worüber u.a. ein reichhaltiges Schrifttum Auskunft gibt (bei Hülsbruch 1951). Die Unsicherheiten in der Ermittlung dieser Krankheit mit weltweitem Vorkommen haben sich mehr und mehr bei den Verlaufsformen der Seuchengänge der letzten Jahre bemerkbar gemacht. Die wirtschaftliche und veterinärpolizeiliche Bedeutung einer möglichst sicheren und schnellen Diagnose, aber auch ein besonderes wissenschaftliches Interesse haben inzwischen zu zahlreichen Untersuchungen Anlaß gegeben. Nach hiesigen Erfahrungen lassen die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunderhebungen während des derzeitigen, mehr chronisch verlaufenden und hinsichtlich seiner Ausdehnung nicht immer vollständig bekannten Seuchenzuges mit teilweise getarntem Krankheitsbild häufig keine siche-

re Diagnosestellung zu. Der Wert diagnostischer Impfungen ist in Zweifelsfällen inzwischen recht gering geworden (Köhler 1952, Mitscherlich, Gürtürk und Harms 1953), da die Beschaffung einwandfreier, d.h. mit Sicherheit nicht durchseuchter (auch nicht latent durchseuchter!) oder nicht schutzgeimpfter Versuchstiere bei der derzeitigen Seuchenlage recht schwierig ist. Neben der Betrachtung des klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befundes und neben epidemiologischen Feststellungen stehen eigentlich als praktisch durchführbare, diagnostisch entscheidende Methoden lediglich die serologischen Verfahren sowie die Viruszüchtung im Vordergrund. Auch ist eine Klärung vom histopathologischen Standpunkt möglich.

Die serologischen Verfahren wurden in zahlreichen Untersuchungen entwickelt und auf ihren diagnostischen Wert geprüft (Beach 1948, Dinter, Bakos und Angermeier 1948, Osteen und Anderson 1948, Freudenberg 1950, Schellner und Rauscher 1951, Hülsbruch 1951, Zebrowski 1951, Beller 1953, Hartwig und Hilbrecht 1953, Mitscherlich, Gürtürk und Harms 1953, Nitzschke 1953, Woernle 1953, Woernle und Siegmann 1954, Puteanus 1953, u.a.) Dabei stellte sich bei der Mehrzahl der Untersucher die Hämagglutinationshemmungprobe als eine zuverlässige und spezifische Methode heraus. Allerdings weist auch diese Methode einige z.T. erhebliche Nachteile auf. So ist Vorbedingung, daß alle untersuchenden Institute unter gleichen Voraussetzungen die H.A.H.-Probe vornehmen (Reinhardt und Fritzsche 1953), d.h. die Technik und der entscheidende Titer müssen möglichst vereinheitlicht werden. Daß hier noch mancherlei Unterschiede bestehen, geht aus der Arbeit von Nitzschke (1953) hervor. Die ausführlichen Untersuchungen dieses Autors zeigen ferner, daß Patientenserum manchmal die Fähigkeit zur Agglutination von Hühnererythrozyten besitzt, wodurch eine evtl. eintretende Hemmung der Agglutination verdeckt werden kann. Auch ist die H.A.H.-Probe bei einmaliger Untersuchung nicht in der Lage, den Zeitpunkt der Infektion festzulegen, da das Überstehen der Krankheit oder eine aktive Immunisierung die H.A.H.-Probe für längere Zeit positiv ausfallen läßt (Freudenberg 1950, Hülsbruch 1951, Hartwig und Hilbrecht 1953, Nitzschke 1953). Ein weiterer Nachteil ist das Ausbleiben der Reaktion in den ersten Krankheitsstagen (Hülsbruch 1951, Mitscherlich, Gürtürk und Harms 1953, Nitzschke 1953). Um hier Irrtümer zu vermeiden, fordern Mitscherlich, Gürtürk und Harms (1953) die gleichzeitige kulturelle und serologische Untersuchung, weil kulturell auch die akuten Fälle erfaßt werden. Zu diesem Zwecke müssen jedoch laufend embryonisierte Eier zur Verfügung stehen, was sich für die praktische Durchführung als Nachteil erweist (Nitzschke, 1953). Endlich sei noch erwähnt, daß unter praktischen Verhältnissen meist tote Tiere zur Untersuchung eingesandt werden. Dies bedeutet, daß in solchen Fällen serologische Untersuchungen kaum mehr Anwendung finden. Zwar haben einige Autoren versucht, durch verschiedene

Verfahren der Blutuntersuchung (Weidenmüller 1950, Woernle und Siegmann 1952, 1954) oder durch Untersuchung von Organextrakten (Mitscherlich und Gürtürk 1952) die Serodiagnostik auch am toten Tier zu ermöglichen, doch sind diese Verfahren bisher noch nicht allgemein gebräuchlich. Wenn die H.A.H.-Probe auf Grund der angeführten Nachteile auch mancherlei Fehlerquellen in sich birgt, so sei doch abschließend betont, daß dieses Verfahren als serologische Methode besonders bei chronischen, weniger charakteristischen Erkrankungen (Beller 1953) ein Diagnostikum von entscheidendem Wert darstellt. Zeigen doch Mitscherlich, Gürtürk und Harms (1953), daß mit Hilfe der H.A.H.-Probe über 80% der Pestkranken Tiere erfaßt werden, in Verbindung mit der kulturellen Untersuchung sogar 94 %.

Dieselben Autoren geben für die histopathologische Untersuchung einen diagnostischen Wert von 89% an, d.h. die Zahl der erfaßbaren Fälle liegt noch höher als bei der H.A.H.-Probe. Dabei sei bemerkt, daß Mitscherlich, Gürtürk und Harms (1953) der histopathologischen Diagnose einer Encephalitis non purulenta große Bedeutung zumessen. Potel (1950) weist Gehirnveränderungen in 91% der Fälle nach. Köhler (1953) hat diese histologischen Veränderungen in über 88% der Fälle nachgewiesen und bezeichnet die histologische Untersuchung als eine der sichersten Nachweismethoden. Schon aus früheren Seuchengängen liegen pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen vor, so u.a. von Barboni (1942), Granelli (1942), Caporale (1943), Pallaske (1943), Schürmann (1943) und Hecke (1944). Im allgemeinen findet sich in diesen Untersuchungsergebnissen insofern eine gewisse Übereinstimmung, als es sich entsprechend der Dauer der Krankheit vorwiegend um akut entzündliche Prozesse mit nachfolgender Nekrose und um Kreislaufstörungen (Blutfülle und Blutungen) in den verschiedenen Organen handelt. Im Darmkanal kommt es dabei neben Kreislaufstörungen zu Desquamativkatarren mit Zelldegeneration (Schürmann 1943) oder zu diphtheroid-nekrotischen Prozessen, welche von Hecke (1944) als pathognostisch bezeichnet werden. Schürmann (1943) fand auch in anderen Organen (Trachea, Lunge, Drüsenmagen, Leber) ähnliche Prozesse in Form von Blutungen, Entzündungen und Zerfallserscheinungen. Die Gehirnveränderungen werden i.d.R. als Encephalitis lymphozytaria non purulenta (Barboni 1942) bezeichnet. Daneben werden Hyperämie, Gliaproliferationen, spärliche Degenerationerscheinungen an Nervenzellen und Nekroseherden beobachtet, Pallaske (1943) sieht keine produktiven vaskulären Herde, wohl vereinzelt Perithelschwellungen, Caporale (1943) findet unter den Infiltratzellen nur selten solche mit chromatinarmen Kernen; Schürmann (1943), bei dessen Untersuchungen gleichzeitig eine paratyphöse Mischinfektion vorlag, erwähnt leichte Endothelschwellungen und Adventitialzellwucherung. Unter Beachtung der bisherigen Literatur hat dann Röhner (1946) in einer grundlegenden Arbeit die Histopathologie der atypischen Hühnerpest aufgezeichnet. Während er von 65 untersuchten Fällen nur 5 Fälle einer Encephalitis nachweisen konnte, fand er in den übrigen Organen fast regelmäßig pathologische Verän-

derungen. Die Gehirnveränderungen sind durch leichte vaskuläre Infiltrate mit Kernschäden gekennzeichnet. Dabei handelt es sich mehr um Zellen histiozytären Charakters, weniger um Lymphozyten oder Plasmazellen. Neben Ganglienzelldegeneration kommen echte gliöse Neuronophagie und zentral-nekrotische Gliaherdchen vor, die in Anlehnung an die Gefäße auch aus Adventitialzellen zu bestehen scheinen. Das Auftreten einer Encephalitis in so wenigen Fällen ist nach Röhrers Ansicht auf den Umstand zurückzuführen, daß es im allgemeinen wegen der kurzen Krankheitsdauer nicht zur Ausbildung derartiger Prozesse kommt. Die fast regelmäßig gefundenen histopathologischen Veränderungen der übrigen Organe stehen unter dem gemeinsamen Nenner einer Störung des Blutumlaufs in der terminalen Strombahn und deren Folgen. Dabei kommt es zu regressiven Veränderungen im lymphopoetischen System und zu nachgeordneten Parenchymschäden hypoxämischer Natur oder als Folge einer Dysorie. Jedoch werden auch gewisse Abwehrleistungen des retikuloendothelialen Systems (Proliferation der Kupfferschen Sternzellen) sichtbar. Eine Ausbildung von Granulationsgewebe wird nach Röhrer offenbar wegen des frühen Todes der Tiere nicht beobachtet, denn die experimentellen Untersuchungen Röhrers wurden an Tierleichen vorgenommen, die 2-5 Tage p.i. zur Untersuchung anfielen. Er schreibt speziell den Veränderungen der weißen Milzpulpa und des Gehirns besonderen Wert zu. Die amerikanischen Autoren Jungherr, Tyzzar, Brandly und Moses haben im Jahre 1946 unter Berücksichtigung der Feststellungen Fukushima, Shimomura und Oyama (1932), Fukushima und Shimomura (1933), Beaudette (1943) sowie Jungherr und Minard (1944) ähnliche histopathologische Veränderungen wie Röhrer (1946) beschrieben, unterscheiden aber bei der Newcastle-disease auf Grund vergleichender pathologisch-histologischer Studien verschiedenartige Tropismen des Erregers. Nach den genannten Autoren zeigt der Hertfordshire-Stamm ähnlich dem italienischen Stamm Milano eindeutigen Enterotropismus, während der California-Stamm 11914 im Experiment nach intramuskulärer Injektion entschieden neurotrop ist. Wird der California-Stamm experimentell über den Weg des Respirationstraktes injiziert, tritt ein Pneumotropismus in Erscheinung. Der New Jersey-Stamm ist pneumoneurotrop. Jungherr, Tyzzar, Brandly und Moses (1946) erklären, die geprüften europäischen Stämme hätten praktisch keine Bindung zum Zentralnervensystem und würden nur begrenzte Neigung zum Respirationstraktus aufweisen. Aus dieser Feststellung ergibt sich, daß die amerikanischen Stämme - geprüft sind solche der Ost- und Westküsten - im Experiment deutlich von den europäischen Stämmen zu unterscheiden sind. Im übrigen messen die amerikanischen Autoren der histologischen Untersuchung eine besondere diagnostische Bedeutung bei. Sassenhoff (1947) weist auf die Unspezifität der Encephalitis als Diagnostikum hin, hält jedoch die Darmveränderungen für bedeutungsvoll. Dieselbe Autorin beschreibt 1950 die histologischen Veränderungen einer "neuartigen enzootisch auftretenden Luftröhrentzündung bei Hühnern", hinter der sich jedoch möglicherweise, wie Köhler (1952) meint, eine Form der atypischen Hühnerpest verbirgt. Potel (1950) untersuchte die Histopathologie der Newcastle-disease an 31 Hühnern nach künstlicher Infektion. Gehirnveränderungen fand er in 91 % der Fälle.

Es handelt sich dabei nicht um Nekrosen, sondern um reaktive Entzündungen des Mesoderms. Die Zellinfiltrate bestehen aus Lymphoidzellen, multipotenten Adventitiazellen, Lymphozyten und Epitheloidzellen. Im Beginn der Krankheit findet dieser Autor Proliferationen an Gefäßwandzellen, später gefäßgebundene Gliaknötchen, ferner echte Neuronophagie. Potel unterscheidet zwischen der in Amerika und in Europa auftretenden Seuche. Bei letzterer sollen die Gehirnveränderungen nur bei langsamem Verlauf beobachtet werden. Weiter beschreibt er histologische Veränderungen am Rückenmark (Gliaknötchen), an Lunge (Blutungen, Oedem, Peribronchitis), Leber (seröse Hepatitis, Sternzell- und Lymphoidzellwucherungen, Nekroseherdchen), Niere (Hyperämie und Degenerationerscheinungen), Milz (Retikulumwucherung) und Darm (stärkere Kapillarfüllung, keine wesentlichen regressiven Veränderungen). Nach den Angaben Köhlers (1952) hat das Virus neurotrophe Eigenschaften angenommen. Er beschreibt lymphozytäre perivaskuläre Infiltrate im Zentralnervensystem und eine Neuritis und Perineuritis lymphozytaria des Nv. ischiadicus. Holz und Stitz (1952) legen zum gleichen Zeitpunkt dar, daß das Nervensystem in 63% der Fälle zellige Reaktionen aufweist; hierbei sind 16 mal (= 29,3%) Gehirn und peripheres Nervensystem gleichzeitig und 7 mal (= 13%) die peripheren Nerven allein verändert. Reaktionen am peripheren Nervensystem finden sich bei 43,6% aller untersuchten Fälle. Sassenhoff (1952) hält das Virus nicht für neurotrop, für das Zustandekommen der Gehirnveränderungen macht sie Kreislaufstörungen verantwortlich. Veränderungen des Zentralnervensystems sollen erst bei langsamem Verlauf voll zur Ausbildung kommen, bei den Infiltratzellen handelt es sich nach Sassenhoff um große mononukleäre Zellen, selten nur vereinzelt um Lymphozyten. Holz und Stitz machen auf die Beeinflussung der histologischen Bilder durch den Zeitfaktor aufmerksam. Nach diesen Autoren treten die durch den chronischen Krankheitsverlauf bedingten retikuloendothelialen Abwehrvorgänge in den Vordergrund, vor allem in Milz, Leber und Nervensystem. Holz (1952, 1953) beschreibt stärkere raumbeschränkende retikuloendotheliale Zellherde im Gehirn unter Beteiligung des peripheren Nervensystems und innerer Organe, die er mit ähnlichen Bildern bei Viruskrankheiten des Pferdes und des Menschen vergleicht. Auch Zangerle (1952, 1953) erwähnt derartige Retikuloendotheliosen im Darm und Rückenmark bei pestkranken Hühnern. Über das derzeitige Vorkommen von Geflügel-seuchen in den U.S.A. berichtet Fritzschke (1953). Er behandelt bei seinen differentialdiagnostischen Betrachtungen die histologischen Veränderungen der Trachea bei der atypischen Hühnerpest und beschreibt Epithelhyperplasien als verhältnismäßig spezifische Veränderungen. Mohr (1953) zeigt, daß bei chronischer Hühnerpest häufig das periphere Nervensystem ergriffen ist und weist wie Köhler auf die große Ähnlichkeit mit der Marekschen Geflügellähmung hin. Während Mohr im Nerven stets entweder granulomartige oder diffuse Zellvermehrungen feststellt, die aus Lymphoid- und Plasmazellen bestehen, beschreibt er auch die histologischen Veränderungen im Gehirn, Rückenmark, Leber, Milz und Lunge, die unter dem Bilde einer Vermehrung lymphatischer und retikuloendothelialer Elemente in Erscheinung

treten. Weidenmüller und Osthoff (1953) untersuchten 12 an atypischer Hühnerpest erkrankte Fasane auf Veränderungen des Nervensystems. Sie beschreiben Dilatation und Hyperämie der Gefäße, Leptomeningitis non purulenta, vaskuläre und perivaskuläre Infiltrate, Gliaproliferation und Neuronophagie. Zwischen der Stärke der entzündlichen Reaktion und dem Grad der nervösen Symptome zu Lebzeiten finden sie keine Übereinstimmung.

Zusammenfassend ergibt sich, daß serologische wie histopathologische Untersuchungsverfahren bis zu einem gewissen Grade eine Diagnose ermöglichen, wobei mit Hilfe der histologischen Untersuchung ein hoher Prozentsatz diagnostisch erfaßt werden kann. Es zeigt sich, daß die Beschreibung der histologischen Befunde bei den verschiedenen Untersuchern in vielen Einzelheiten auseinandergehen, was n.E. m.o.w. durch die Abhängigkeit der Morphologie vom jeweiligen Seuchencharakter bedingt ist. Es spielt offensichtlich der Zeitfaktor bei der Entwicklung der histologischen Bilder eine Rolle.

In der vorliegenden Arbeit soll nun an Hand eines Ausschnittes aus den Seuchengängen der letzten Jahre im Rheinland versucht werden, die histopathologischen Veränderungen bei den jetzigen Verlaufsformen der atypischen Hühnerpest unter Beachtung des Zeitfaktors näher zu prüfen und damit einen weiteren Beitrag zur histopathologischen Grundlage zu liefern.

Gleichzeitig wird der Versuch gemacht, die Ergebnisse der nachfolgenden Untersuchungen mit den Feststellungen aus früheren Jahren zu vergleichen, um zu klären, ob bei etwaigen Änderungen des Krankheitsgeschehens eine an sich natürliche, für die Problemstellung der Seuchenbekämpfung vielleicht bedeutungsvolle Wandlung der Erregereigenart vorliegt, oder ob sich heute für die Bekämpfungsmaßnahmen wesentlich andere Linien abzeichnen. Damit wird zugleich die Kernfrage Dedié's (1953) berührt, ob die Seuche bei uns z.Zt. noch epizootisch herrscht, d.h. schubweise in hochempfindliche Bestände von außen eingeschleppt wird, oder ob sie schon enzootisch, also heimisch und damit schwerer tilgbar geworden ist. Letzteres wäre der Fall, wenn bereits Merkmale für einen eigenartigen, mehr chronisch-schleichenden Seuchenverlauf mit Vorkommen von

Virusausscheidern in nur teilweise immunen Beständen nachweisbar wären. Diesbezüglich darf zwar in der vorliegenden, hauptsächlich pathologisch-histologisch orientierten Studie nicht zu viel, vor allem kein alles umfassendes Ergebnis erwartet werden, weil auch die experimentelle Forschung gebührend zu berücksichtigen wäre. Ich verweise aber doch auf die Tatsache, daß die amerikanischen Forscher (s.o.) auf pathologisch-histologischer Grundlage schon vor Jahren auf klare Unterschiede bei den europäischen Virusstämmen gegenüber dem amerikanischen Erregertyp aufmerksam gemacht haben. Nach diesen Untersuchungen wäre es statthaft, bei etwaigen wesentlichen Abweichungen der jetzigen pathologisch-histologischen Bilder gegen früher auf einen neuartigen Erregertyp zu schließen.

B. Eigene Untersuchungen.

I. Zum Verlauf der Seuchengänge 1951/52 im Rheinland.

Die Beobachtung der Seuchengänge 1951/52 im Rheinland ergibt erhebliche Abweichungen vom bisher üblichen, von Doyle (1927), Beller und Traub (1939), Wagener (1941), Köser (1942), Fortner (1949) u.a. beschriebenen Bild. Zunächst fällt die überaus starke Ausbreitung der Seuche auf, wie sie wohl kaum zuvor beobachtet wurde, ja es machte erhebliche Schwierigkeiten, überhaupt ein einwandfreies Versuchstier zu beschaffen. Insgesamt ist der Verlauf der Seuche chronisch, milde und schleichend. In mehreren Beständen konnte ich feststellen, daß jeweils nur einzelne Tiere klinische Erscheinungen zeigten, wobei die Mortalität gering war. In anderen Beständen dagegen erkrankte der größte Teil der Tiere, jedoch trat auch hier nach anfänglich höherer Mortalität in einem hohen Prozentsatz

anscheinend Selbstheilung ein. Ganz ähnliche Beobachtungen machten Hülsbruch (1951), Köhler (1952) u.a. Manchmal verläuft die Seuche innerhalb eines Bestandes sprunghaft, indem hin und wieder ein Tier mit längeren Zwischenräumen erkrankt. Es muß auf Grund klinischer Beobachtungen angenommen werden, daß neben dem an sich chronischen Verlauf auch latente Infektionen vorkommen. Über ähnliche Feststellungen berichten Beach (1946), Fortner (1949), Roots, Haupt und Geißler (1952), Beller (1953), Mitscherlich, Gürtürk und Harms (1953) und Mohr (1953). Nach eigener Beobachtung erkrankten in einem Bestand die Althühner, nachdem geimpfte Junghühner aus einem ehemals verseuchten Bestand zugekauft worden waren.

Auch das klinische Bild ist je nach Dauer der Krankheit recht unterschiedlich ausgeprägt. So konnten neben allgemeiner Mattigkeit stärkerer Durchfall, Atemnot, die durch eigenartig klagende Atemgeräusche gekennzeichnet ist, und nervöse Symptome wie Kopfverdrehen, unkoordinierte Bewegungen und Lähmungen beobachtet werden. In ihrer Reihenfolge etwa der Dauer der Krankheit entsprechend können diese Symptome sowohl nebeneinander als auch einzeln für sich auftreten. Manchmal trat der Tod auch plötzlich, ohne vorherige Erscheinungen, ein. In anderen Fällen zeigte sich lediglich ein über längere Zeit sich hinziehendes Siechtum ohne Ausprägung eines bestimmten Krankheitsbildes. Es ist möglich, daß es sich hierbei um Virulenzschwankungen des Erregers oder geänderte Immunitätsverhältnisse der erkrankten Tiere handelt (Potel 1950, Sassenhoff 1952, Beller 1953, Mohr 1953). Ferner fiel auf, daß die mehr chronische und milde Verlaufsweise vor allem den Seuchengang des Jahres 1952 charakterisiert. Eine unterschiedliche Empfänglichkeit je nach Alter der Tiere konnte nicht festgestellt werden.

II. Methodik der Untersuchungen.

a. Untersuchungsmaterial.

Zur Untersuchung dienten mir 25 Hühner, die teils lebend, teils getötet oder verendet dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt in Krefeld zur Diagnosestellung eingeschickt wurden. Sie sind aus der Vielzahl der Hühner herausgegriffen, die während der Seuchengänge 1951/52 in Krefeld eingesandt wurden, wobei ich in einzelnen Fällen gemeinschaftlich mit dem zuständigen Kreisveterinärerrat auch die Untersuchung des Bestandes vornehmen konnte. Es handelt sich ausschließlich um Spontanerkrankungen. Unter Beachtung der Seuchenlage mußte in allen Fällen auf Grund der später besprochenen Untersuchungsergebnisse die Diagnose Hühnerpest oder der Verdacht auf diese Seuche gestellt werden.

Ein weiteres, lebend erworbenes Huhn aus einem bisher klinisch gesunden und nicht geimpften Bestand diente als Kontrolluntersuchung.

b. Durchgeführte Untersuchungen.

In allen Fällen wurde unter Beachtung der Vorberichte die pathologisch-anatomische Untersuchung nebst Gewichtsbestimmung der Organe durchgeführt. Ferner wurden alle Fälle parasitologisch und bakteriologisch überprüft. Die bakteriologische Untersuchung erstreckte sich auf Herz, Leber und Milz. Histologisch wurden folgende Teile untersucht:

- 1.) Zunge, Schlund, Drüsenmagen, Dünndarm, Enddarm,
- 2.) Leber, Milz, Niere,
- 3.) Atmungsapparat,
- 4.) zentrales und peripheres Nervensystem.

c. Technik der histologischen Untersuchung.

Die histologischen Präparate wurden als Gefrier-, Paraffin- und Alkoholschnitte hergestellt. Die Färbung dieser erfolgte mit Haematoxylin-Eosin, Eisenhaematoxylin-Pikrofuchsin nach van Gieson, Scharlachrot und Thionin. Bei einigen Präparaten wurden ferner Eisenfärbungen durchgeführt.

III. Vorberichte, pathologisch-anatomische, parasitologische und bakteriologische Befunde.

a. Vorbemerkung.

Den fortlaufenden Nummern der einzelnen Hühner sind die laufenden Nummern der Unterlagen im Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt Krefeld beigegeben.

b. Untersuchungsbefunde aus dem Seuchengang 1951.

1.) Huhn Nr. 1767/51.

Vorbericht: Lebend eingeschickt, seit 8 Tagen Durchfall, Atemnot und taumelnde Bewegungen; von 46 zugekauften Junghennen sind innerhalb 14 Tagen bereits 27 Tiere verendet.

Zerlegungsbefund: Fibrinauflagerungen auf den Lungen, leichte Milzschwellung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	280,0 g	Nieren	4,1 g	Gehirn	2,6 g
	Lunge	4,1 g	Milz	0,8 g		
	Leber	8,5 g	Herz	1,8 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

2.) Huhn Nr. 1768/51.

Vorbericht: Lebend eingeschickt, aus gleichem Bestand wie Huhn Nr. 1.

Zerlegungsbefund: Leichte Milzschwellung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	375,0 g	Nieren	11,3 g	Gehirn	2,5 g
	Lunge	4,0 g	Milz	0,8 g		
	Leber	13,5 g	Herz	2,4 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

3.) Huhn Nr. 1779/51.

Vorbericht: Lebend eingeschickt, von 100 Tieren sind 30 verendet. Wegen auffallender Atemstörungen wurden die Tiere auf Diphtherie behandelt.

Zerlegungsbefund: In der Schnabelhöhle einzelne diphtheroide, leicht abhebbare, gelbliche Auflagerungen. Leichte Milzschwellung, katarrhalische Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	1000,0 g	Nieren	11,5 g	Gehirn	3,1 g
	Lunge	6,7 g	Milz	1,2 g		
	Leber	40,7 g	Herz	5,9 g		

Parasitologisch: Bandwurmbefall (*Davainea proglottina*).

Bakteriologisch: negativ.

4.) Huhn Nr. 1780/51.

Vorbericht: Lebend eingeschickt. Tier zeigte nervöse Erscheinungen wie Kopfverdrehen und taumelnde Bewegungen. Aus demselben Bestand wie Huhn Nr. 3.

Zerlegungsbefund: Katarrhalische Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	800,0 g	Nieren	6,8 g	Gehirn	2,7 g
	Lunge	5,2 g	Milz	0,7 g		
	Leber	21,7 g	Herz	4,2 g		

Parasitologisch: Bandwurmbefall (Dav. progl.).

Bakteriologisch: negativ.

5.) Huhn Nr. 1879/51.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Von 10 Hühnern sind innerhalb 14 Tagen 4 verendet. Die Tiere zeigten Atembeschwerden, schleudernde Kopfbewegungen und blaue Kämme. Die 6 noch lebenden Hühner zeigen keinerlei Krankheitserscheinungen.

Zerlegungsbefund: Leberruptur mit blutiger Durchtränkung der Bauchdecken. Am Drüsenmagen einzelne feinste Blutungen.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	990,0 g	Nieren	11,0 g	Gehirn	2,8 g
	Lunge	8,3 g	Milz	0,6 g		
	Leber	32,6 g	Herz	9,4 g		

Parasitologisch: Einzelne Spulwürmer.

Bakteriologisch: negativ.

6.) Huhn Nr. 1882/51.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Von 80 Tieren sind 15 verendet. Die Tiere trauerten und zeigten blasse Kämme.

Zerlegungsbefund: Punktförmige Blutungen am Drüsenmagen und auf der Darmschleimhaut. Milzschwellung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	1150,0 g	Nieren	15,3 g	Gehirn	3,7 g
	Lunge	11,3 g	Milz	1,7 g		
	Leber	54,2 g	Herz	14,8 g		

Parasitologisch: Bandwurmbefall (Dav. progl.)

Bakteriologisch: negativ.

7.) Huhn Nr. 7/51.

Vorbericht: Lebend eingeschickt. Von 4 zugekauften Küken erkrankten 2. Die Tiere zeigten seit drei Tagen Durchfall, taumelnden Gang und schleudernde Kopfbewegungen.

Zerlegungsbefund: Nasen- und Nebenhöhlen verschleimt. Subepikardiale flächenhafte Blutungen. Leichte Milzschwellung. Im Drüsenmagen, unter der Serosa des Muskelmagens und im Darm feinste punktförmige Blutungen.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	750,0 g	Nieren	4,9 g	Gehirn	2,5 g
	Lunge	4,0 g	Milz	1,0 g		
	Leber	15,3 g	Herz	2,8 g		

Parasitologisch: Vereinzelte Spulwürmer.

Bakteriologisch: negativ.

8.) Huhn Nr. 2277/51.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Von 20 Hühnern sind 5 verendet. Keine weiteren Angaben.

Zerlegungsbefund: Pericarditis und Perihepatitis fibrinosa. Feinste Blutungen im Drüsenmagen. Katarrhalische Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	960,0 g	Nieren	11,1 g	Gehirn	3,0 g
	Lunge	10,2 g	Milz	0,5 g		
	Leber	40,8 g	Herz	15,8 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

9.) Huhn Nr. 2278/51.

Vorbericht: Weißes Leghorn, verendet eingeschickt. Es wurde vom zugezogenen Tierarzt Verdacht auf Hühnerpest ausgesprochen, weil diese Seuche in der Ortschaft bereits festgestellt ist.

Zerlegungsbefund: Milzschwellung. Beide Nn.ischiadici etwas verdickt.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	1150,0 g	Nieren	10,7 g	Gehirn	3,1g
	Lunge	9,2 g	Milz	2,1 g		
	Leber	29,8 g	Herz	6,9 g		

Parasitologisch: Bandwurmbefall (Dav.progl.).

Bakteriologisch: negativ.

10.) Huhn Nr. 2279/51.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Einige Hühner sollen kurzfristig verendet sein.

Zerlegungsbefund: Milzschwellung. Katarrhalische Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	990,0 g	Nieren	11,4 g	Gehirn	3,0 g
	Lunge	9,9 g	Milz	2,5 g		
	Leber	51,8 g	Herz	6,6 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

11.) Huhn Nr. 2296/51.

Vorbericht: Lebend eingeschickt. Von 120 Tieren sollen 30 unter diphtherieähnlichen Erscheinungen verendet sein.

Zerlegungsbefund: Katarrhalische Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	625,0 g	Nieren	6,7 g	Gehirn	2,8 g
	Lunge	6,5 g	Herz	3,4 g		
	Leber	19,0 g	Milz	0,7 g		

Parasitologisch: Haarwurmbefall.

Bakteriologisch: negativ.

12.) Huhn Nr. 2297/51.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Im Bestand sollen 50 Hühner verendet sein.

Zerlegungsbefund: Starke Milzschwellung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	1085,0 g	Nieren	10,4 g	Gehirn	2,8g
	Lunge	8,8 g	Milz	3,1 g		
	Leber	33,3 g	Herz	7,4 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

13.) Huhn Nr. 2298/51.

Vorbericht: Verendet eingeschickt, ohne weitere Angaben.

Zerlegungsbefund: Milz- und Nierenschwellung. Katarrhalische Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	1195,0 g	Nieren	19,1 g	Gehirn	3,3g
	Lunge	12,0 g	Milz	2,2 g		
	Leber	48,7 g	Herz	10,9 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

c. Untersuchungsbefunde aus dem Seuchengang 1952.

14.) Huhn Nr. 479/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Von 60 Hühnern sollen im Laufe von 6 Wochen 10 Tiere ohne besondere Krankheiterscheinungen verendet sein.

Zerlegungsbefund: Leicht ablösbare gelbliche Beläge auf der Zunge und im Schnabelwinkel. Milzschwellung. Katarrhalische Darmentzündung.

Gewichte: Tierkörper 2500,0 g Nieren 18,2 g Gehirn 3,4 g
Lunge 23,2 g Milz 2,5 g
Leber 92,4 g Herz 13,5 g

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

15.) Huhn Nr. 480/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Huhn soll nach zweitägiger Störung des Allgemeinbefindens plötzlich verendet sein.

Zerlegungsbefund: Verschleimung der Nasenhöhlen, Rötung des Kehlkopfs und der Trachea. Leichte Milzschwellung.

Gewichte: Tierkörper 1665,0 g Nieren 9,7 g Gehirn 2,7 g
Lunge 11,5 g Milz 1,7 g
Leber 56,4 g Herz 9,8 g

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

16.) Huhn Nr. 481/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Ohne weitere Angaben.

Zerlegungsbefund: Kehlkopf gerötet, Milz, Leber und Nieren geschwollen. Pericarditis. Katarrhalische Darmentzündung. Eileiter-Bauchfellentzündung.

Gewichte: Tierkörper 1940,0 g Nieren 34,5 g Gehirn 2,9 g
Lunge 16,2 g Milz 2,8 g
Leber 113,5 g Herz 12,1 g

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: Salmonella pullorum in der Leber.

17.) Huhn Nr. 482/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Von 17 Junghennen sind 2 ohne vorherige Krankheitserscheinungen verendet.

Zerlegungsbefund: Katarrhalische Darmentzündung. Eileiter-Bauchfellentzündung.

Gewichte: Tierkörper 1450,0g Nieren 14,1 g Gehirn 3,3g
Lunge 14,3g Milz 0,9 g
Leber 52,5g Herz 7,5 g

Parasitologisch: Spulwurmbefall.

Bakteriologisch: negativ.

18.) Huhn Nr. 483/52.

Vorbericht: Lebend eingeschickt. Von 230 Hühnern sollen 50 verendet sein. Die Tiere zeigten Atemnot, taumelnde Bewegungen, Kopfverdrehen und Lähmungen.

Zerlegungsbefund: Milzschwellung. Katarrhalische Darmentzündung.

Gewichte: Tierkörper 1300,0 g Nieren 14,2 g Gehirn 3,1 g
Lunge 8,5 g Milz 2,4 g
Leber 34,8 g Herz 8,4 g

Parasitologisch: Spul- und Bandwurmbefall.

Bakteriologisch: negativ.

19.) Huhn Nr. 484/52.

Vorbericht: Lebend eingeschickt. Aus demselben Bestand wie Huhn Nr. 18.

Zerlegungsbefund: Milzschwellung. Katarrhalische Darmentzündung.

Gewichte: Tierkörper 1170,0 g Nieren 10,4 g Gehirn 3,1 g
Lunge 7,8 g Milz 2,3 g
Leber 30,8 g Herz 4,8 g

Parasitologisch: Spul- und Bandwurmbefall.

Bakteriologisch: negativ.

20.) Huhn Nr. 485/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Das Huhn soll seit einigen Wochen weniger lebhaft gewesen sein und Durchfall gezeigt haben.

Zerlegungsbefund: Milzschwellung. Katarrhalische Darm-entzündung. Eileiter-Bauchfellentzündung.

Gewichte: Tierkörper 1450,0 g Nieren 19,4 g Gehirn 3,4 g
Lunge 14,1 g Milz 1,9 g
Leber 58,7 g Herz 4,2 g

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

21.) Huhn Nr. 491/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Die Tiere kimmerten und magerten ab. Von 70 Hühnern sollen 15 verendet sein.

Zerlegungsbefund: Dünndarm-schleimhaut blaurötlich gefärbt mit graugelben Belägen. Auf der Muskelmagenschleimhaut ca. 3 cm dicke gelbliche blätterteigähnliche Auflagerungen. Vorgeschrittene Fäulnis.

Gewichte: Tierkörper 1080,0g Nieren 13,4 g Gehirn 3,2 g
Lunge 11,7g Milz 1,3 g
Leber 45,2g Herz 10,4 g

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: Bakt.coli im Herzblut, in Leber u. Milz.

22.) Huhn Nr. 492/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Aus demselben Bestand wie Huhn Nr. 21.

Zerlegungsbefund: Milzschwellung. Katarrhalische Darmentzündung.

Gewichte: Tierkörper 775,0 g Nieren 10,9 g Gehirn 3,1 g
Lunge 6,6 g Milz 2,2 g
Leber 38,4 g Herz 5,6 g

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

23.) Huhn Nr. 498/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Hühner zeigten taumelnde Bewegungen.

Zerlegungsbefund: Starke Milz- und Leberschwellung. Eileiter-Bauchfellentzündung. Katarrhalische Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	2050,0 g	Nieren	25,2 g	Gehirn	3,8g
	Lunge	16,9 g	Milz	6,8 g		
	Leber	96,2 g	Herz	10,1 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

24.) Huhn Nr. 502/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Von 80 Tieren sollen innerhalb 14 Tagen 12 verendet sein. Die Tiere zeigten Durchfall und blaue Kämme.

Zerlegungsbefund: In der Schnabelhöhle und am Zungen- grund pseudomembranöse Auflagerungen, Kehlkopf gerötet. Darmentzündung. Eileiter-Bauchfellentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	1830,0 g	Nieren	13,3 g	Gehirn	3,0 g
	Lunge	11,6 g	Milz	1,0 g		
	Leber	30,4 g	Herz	8,1 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

25.) Huhn Nr. 506/52.

Vorbericht: Verendet eingeschickt. Das Tier soll plötzlich ohne vorherige Krankheitserscheinungen verendet sein.

Zerlegungsbefund: Milzschwellung. Darmentzündung.

<u>Gewichte:</u>	Tierkörper	1700,0 g	Nieren	18,4 g	Gehirn	3,2g
	Lunge	7,0 g	Milz	2,8 g		
	Leber	61,2 g	Herz	10,4 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

d. Kontrolluntersuchung.

Vorbericht: Zum Zwecke der vergleichenden Untersuchung eines nicht erkrankten Tieres wurde das Huhn als gesund aus einem bisher seuchenfreien und nicht geimpften Bestand erworben. Das Alter des Tieres beträgt drei Jahre.

Zerlegungsbefund: Sehr guter Nährzustand, keine pathologischen Veränderungen.

Gewichte:

Tierkörper	2050,0 g	Nieren	14,4 g	Gehirn	3,4 g
Lunge	12,0 g	Milz	1,3 g		
Leber	51,0 g	Herz	9,2 g		

Parasitologisch: negativ.

Bakteriologisch: negativ.

Serologisch: Pullorum-Titer 1:320.

IV. Zusammenfassung der Befunde.

a. Krankheitsverlauf.

Der Krankheitsverlauf beim einzelnen Tier und im Bestande ist recht vielgestaltig und unterschiedlich. Als Krankheitssymptome werden taumelnde Bewegungen, Verdrehen des Kopfes, Lähmungen, Atemstörungen, Durchfall und Störungen des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit, Freßunlust, blasse oder blaue Kämme usw. beobachtet, gelegentlich auch diphtherieähnliche Erscheinungen. In anderen Fällen verendeten die Tiere plötzlich ohne vorherige Symptome. Die Krankheitsdauer selbst beträgt wenige Tage bis zu mehreren Wochen. Die Mortalität schwankt zwischen 50 und 20%, liegt gelegentlich auch darunter und nimmt anscheinend mit der Dauer des Seuchenganges ab.

Die Mehrzahl der eingesandten Tiere stammt aus dem Reg.Bez. Düsseldorf, der Rest verteilt sich auf die Reg.Bez.

Köln und Aachen. Im Rheinland herrscht die Seuche z.Zt. meiner Untersuchungen nach Ausweis der Seuchenstatistik am stärksten im Reg.Bez. Düsseldorf, etwas schwächer in den Reg.Bez. Köln und Aachen.

b. Zerlegungsbefunde.

In sämtlichen Fällen konnten Organveränderungen festgestellt werden, die z.T. jedoch geringfügig sind. Blutungen am Drüsenmagen und unter den serösen Häuten waren nur in 4 der untersuchten 25 Fälle (16%) nachzuweisen. Weitaus am häufigsten zeigten sich Milzschwellung (18 mal=72%) und Darmentzündung (16 mal=64%) in Verbindung mit anderen Organveränderungen. Vereinzelt wurden beobachtet: Eileiter-Bauchfellentzündung (20%), Leber- und Nierenschwellung (16%), Beläge in der Schnabelhöhle und am Kehlkopf (12%), Kehlkopf- und Luftröhrenentzündung (12%), Verschleimung der Nasenhöhle (8%), Pericarditis (8%) und Verdickung der Nv.ischiadici (4%). Endoparasiten wurden in 9 Fällen nachgewiesen. Nur in 2 Fällen lag außer Parasitenbefall lediglich eine katarrhalische Darmentzündung vor. Je einmal sind kulturell *Salmonella pullorum* und *Bakterium coli* als Nebenfund ermittelt worden.

V. Pathologisch-histologische Befunde.

Die feingeweblichen Veränderungen in den einzelnen Organen sind folgendermaßen gekennzeichnet:

Zunge: Die meisten Fälle zeigen in den Schleimdrüsen Zellansammlungen, die teils aus isoliert liegenden Retikuloendothelhäufchen bestehen, teils Zusammenhänge mit Gefäßwandzellen aufweisen und auch noch im Bindegewebskörper anzutreffen sind. Kennzeichnend für sie sind häufiger Lipoidgehalt

und regressive Kernveränderungen. Letztere finden sich außerdem im Stratum germinativum. Oft fallen eine stärkere Blutfülle sowie ein deutliches Hervortreten der Gefäßbahnen auf. Nur 3 von 26 Fällen zeigen keinen besonderen Befund.

Schlund: Ebenso wie in der Zunge sind auch in fast allen Fällen eine verschieden starke Wucherung gleichartiger Zellen in den Schleimdrüsen nebst Erweiterung dieser (s. Abb. 1) und Vermehrung von Schleim (s. Abb. 2) nachzuweisen. Die normalen lymphozytären Anteile treten dabei in den Hintergrund. Wechselnd ist der Gehalt an sudanophilen Zellen. In manchen Fällen zeigt auch die Muscularis und der Bindegewebskörper zellige Reaktionen mit Kernzerfall vor allem in Gefäßnähe. Des öfteren stehen Blutungen im Vordergrund des histologischen Bildes. Nur 2 Fälle sind ohne besonderen Befund.

Drüsenmagen: Veränderungen finden sich im Schleimhautkörper, in den Drüsen und in der Muscularis. Die Schleimhaut zeigt meist völligen Epithelverlust und eine stärkere diffuse oder herdförmige Wucherung des lymphoretikulären Gewebes mit verschiedengradiger Fettspeicherung. Herdförmige Zellvermehrungen finden sich auch in den Drüsen, deren Epithelien häufig Kernschäden und wechselnden Lipoidgehalt aufweisen. Gleichzeitig ist das Drüsengewebe öfter stärker vaskularisiert oder gar von Blutungen durchsetzt. Auch in der Muscularis, im Bindegewebe und unter der Serosa treten vereinzelt vaskuläre oder perivaskuläre Infiltrate in Erscheinung. Weiter fällt meist eine stark vermehrte Schleimabsonderung auf. Gefäßwandverquellungen finden sich nur vereinzelt. Die Oesophagustonsille weist regelmäßige Retikulumzellwucherung und Verquellung der Lymphfollikel auf. Die oben beschriebenen Veränderungen sind außer den Blutextravasaten regelmäßig zu finden.

Darm: In allen Fällen sind die Veränderungen des Darmes m. O. w. stark ausgebildet. Vor allem fällt stets die z. T. erhebliche Vermehrung des lymphoretikulären Gewebes der Schleimhaut auf (s. Abb. 3). Dabei kommt es zu herdförmigen oder diffusen Zellkonglomeraten, die teilweise knospenartig ins

Darmlumen vorspringen (s.Abb.4). Die Darmzotten sind oft kolbig aufgetrieben, das Epithel der Schleimhaut ist fast stets völlig geschwunden. Oft kommt es dann zu einer Verklebung der Zotten, so daß sich an Stelle der früheren Schleimhaut ein durchgehendes Zellpolster vorfindet (s.Abb.3). Die Darmeigendrüsen bleiben etwas länger erhalten, zeigen jedoch häufig regressive Kernveränderungen und sind entweder z.T. nur noch in Resten nachweisbar oder ganz geschwunden. In hochgradigen Fällen sind die Zellwucherungen soweit fortgeschritten, daß es nach Einengung des Darmlumens (s.Abb.5) zur Verschmelzung gegenüberliegender Schleimhautpartien und teilweisem Verschluß des Darmlumens kommt (s.Abb.6). Weiter fällt gelegentlich eine stärkere Bindegewebszubildung nebst Vaskularisierung dieses Granulationsgewebes auf. Die Zellpolster setzen sich in der Hauptsache aus gewucherten Retikuloendothelien, Fibroblasten und kollagenen Faserstrukturen zusammen. Öfter zeigen die Zellwucherungen verschiedengradig ausgebildete regressive Kernveränderungen. Der Gehalt an sudanophilen Zellen ist wechselnd.

In einem Falle sind in der makroskopisch rostbraun gefärbten Darmschleimhaut erhebliche Mengen grobscholligen, zellgebundenen Hämosiderins abgelagert (s.Abb.7). In einem anderen Falle sind auch die Muskularis und Subserosa von bereits makroskopisch sichtbaren Zellwucherungen durchsetzt. Im übrigen finden sich schwache Zellvermehrungen in der Muskularis und Subserosa sonst seltener.

Die oben beschriebenen Veränderungen werden in wechselnder Stärke regelmäßig in allen Darmabschnitten vorgefunden, sind jedoch i.d.R. am Dünndarm stärker ausgeprägt.

Leber: Im allgemeinen sind die Veränderungen der Leber regelmäßig durch eine m.o.w. starke Aktivierung der Retikuloendothelien gekennzeichnet (s.Abb.8). In hochgradigen Fällen kommt es zu starken Wucherungen und Verquellungen von Retikuloendothelzellen, die das Lebergewebe verdrängen (s.Abb.9). Auch in den Glissonschen Dreiecken finden sich z.T. erhebliche Zellinfiltrate mit regressiven Kernveränderungen. Kennzeichnend für die pathologischen Zellformen ist die Hinfälligkeit

der Zellen selbst (meist starke Karyorhexis!) im Gegensatz zu den in der Leber normal vorkommenden sog. Lymphoidzellhäufchen. Damit erweisen sich die Einwände von Mohr (1953) als gegenstandslos. Neben Histiozyten werden Fibroblasten, Epitheloidzellen, Plasmazellen und manchmal auch stärkere Beteiligung von eosinophilen Leukozyten gesehen. Besonders auffallend sind diese Infiltrate in Gefäßnähe, wobei in zwei Fällen subendotheliale Zellpolster ausgebildet sind. Häufiger liegt gleichzeitig eine seröse Hepatitis vor. Fast regelmäßig wird eine verschiedengradige Fettspeicherung in Retikuloendothelien, Gefäßwandzellen und Gallengangsepithelien sichtbar. Stärkere Blutfülle wird häufig angetroffen. Eine ausge-dehnte Leberzelldegeneration zeigen nur zwei Fälle (s.Abb.10). Beachtenswert ist eine öfter vorkommende, z.T. hochgradige Hämosiderinablagerung in den Stern-und Leberzellen. Die oben beschriebenen Veränderungen wurden mit unterschiedlicher Stärke in allen Fällen gesehen.

Niere: Stets finden sich leichte bis hochgradige, über alle Abschnitte verteilte Degenerationserscheinungen an den Tubulusepithelien. Sehr häufig treten herdförmige,teils strangförmige Zellvermehrungen auf, die größtenteils aus gewucherten Retikuloendothelien bestehen, sich im Interstitium sowie in den Nierenkörperchen lokalisieren und häufig Kernschäden aufweisen (s.Abb.11). In einem Falle bietet sich ein leukoseähnliches Bild. In mehreren Fällen ist die Niere stark hyperämisch. Die Lipoidspeicherung ist wechselnd. Manchmal treten Hämosiderin-und Formalinpigmentablagerungen in Gefäßwandzellen auf.

Milz: Parenchymschäden sind stets vorhanden. Auch Gefäßwandveränderungen stehen im Vordergrund.Sie bestehen in Schwellung der Endothelzellen, die teilweise so stark ist, daß es zum Verschlußdes Gefäßlumens kommt. Die veränderten Gefäßbahnen sind überdeutlich sichtbar und erinnern an das histologische Bild eines Drüsenschlauches. Manchmal kommt es zu einer Verquellung der Follikel (s.Abb.12), oft ist die weiße Pulpa unregelmäßig vermehrt und gegen die rote Pulpa

undeutlich abgegrenzt. Sehr häufig tritt auch eine z.T. herdförmige Vermehrung des lymphoretikulären Gewebes auf, wobei gelegentlich deutlich Epitheloidzellen sichtbar werden (s. Abb. 13). Charakteristisch ist in vielen Fällen der Kernzerfall in den gewucherten Zellelementen wie auch der Pulpazellen. Der Gehalt an sudanophilen Zellen ist wechselnd, manchmal zeichnen sich die Kapillarendothelien durch auffallende Fettspeicherung aus. Häufig finden sich Hämosiderinablagerungen. Die Milz ist stets verändert, die hochgradige Hinfälligkeit der lymphoretikulären Zellen (Karyorhexis) ist oft kennzeichnend für ein akutes Krankheitsgeschehen (akuter Schub) selbst in chronischen Fällen.

Trachea: In 10 Fällen (40%) zeigt die Trachea außer stärkerer Hyperämie, vermehrter Schleimabsonderung und leichter Epitheldesquamation keine weiteren Veränderungen. Öfter ist jedoch eine verschiedengradige Zellinfiltration der Schleimhaut mit regressiven Kernveränderungen zu finden (s. Abb. 14). Nur in einem Falle sind die Veränderungen sehr hochgradig ausgebildet, wobei auch die Epithelschicht völlig zerstört ist (s. Abb. 15). Ein anderer Fall zeigt intramucöse Hämosiderinablagerungen, deren hämoglobine Herkunft als erwiesen erachtet werden kann (Nachweis von Blutungen).

Lunge: Das Lungengewebe weist in fast allen Fällen einen wesentlich vermehrten Zellgehalt auf (s. Abb. 16). Dieser Zellreichtum tritt diffus oder herdförmig vor allem in der Nähe der Gefäße auf. Auch in der Bronchialschleimhaut und in den Lungenpfeifen, deren Randsaum manchmal verquollen ist, finden sich zellige Infiltrationen, teils mit regressiven Kernveränderungen. Auch stärkere Verquellung der Gefäßendothelien mit vereinzelter Thrombenbildung wird beobachtet. Das Lungengewebe ist meist stark hyperämisch, auch findet sich Formalinpigment in Gefäßzellen (Formalininkrustation regressiv veränderter Gefäßbahnen). Nur zwei Fälle zeigen außer Hyperämie keine weiteren Veränderungen.

Gehirn: Regelmäßige Veränderungen sind im wesentlichen am intrazerebralen Gefäßapparat, an den Meningen sowie an den Ganglien-und Gliazellen festzustellen. Gleichzeitig finden sich oft leichte örtliche Ependymverstärkungen; nur in einem Fall handelt es sich hierbei sicher um pathologische Veränderungen, die als sog. Ependymitis bezeichnet werden können.

Die Gefäßreaktionen sind charakteristisch für ein Krankheitsgeschehen und bestehen in zelligen vaskulären, seltener perivaskulären Infiltraten (s.Abb.17). Sie finden sich sowohl in der Gehirnsubstanz als auch in der weichen Hirnhaut, treten mitunter nur örtlich hervor, sind manchmal schwach ausgeprägt und dann u.U. schwer auffindbar. Praedilektionsstellen habe ich bei meinen Untersuchungen nicht nachweisen können. Sämtliche Fälle lassen Gefäßzellreaktionen erkennen; in drei Fällen bestehen diese nur aus chromatinreichen und plasma-armen Lymphoidzellen. In den übrigen Gehirnen setzen sich die Infiltrate in der Hauptsache aus langgestreckten, mehr spindelförmigen oder manchmal epitheloid geformten Zellen mit weniger chromatinreichen Kernen zusammen, deren Abstammung von Gefäßwandzellen ganz augenscheinlich ist (s.Abb.18). Plasma-und Lymphoidzellen können gleichzeitig vorhanden sein, so daß auch gemischtzellige Gefäßwandinfiltrate vorkommen. Auffallend ist immer wieder die Hinfälligkeit, die sich in den zahlreichen Bildern der Karyorhexis und Verfettung der pathologischen Zellformen zu erkennen gibt (s.Abb.19) und die diese pathologischen Zellformen deutlich gegen peri-und paravaskuläre, besonders subependymär gelegene normale Zellherde abgrenzt, soweit diese dem Formenkreis unentwickelter, nicht weiter differenzierter embryonaler Zellen des Zentralnervensystems angehören.

Drei weitere Fälle bedürfen kurz einer besonderen Betrachtung. Es konnten hier im Gehirn größere Zellkomplexe ermittelt werden (s.Abb.20), die entsprechend ihrer Gesamtgröße im Hinblick auf die geringe Größe des Zentralnervensystems schon als raumbeschränkend angesehen werden müssen. An ihrem Aufbau beteiligen sich außer Gefäßwandzellen und

Fibroplasten auch Gliazellelemente (s. Abb. 21). Bindegewebsfärbungen zeigen feinste kollagene Netzstrukturen in den Zellherden und kennzeichnen damit die Bestandteile eines lymphoretikulären Gewebes. Bei einem dieser Fälle nimmt die Herdbildung von der Leptomeninx ihren Ursprung; im übrigen ist der Fall sonst durch multizentrische zellige Gefäßreaktionen auch anderer intrazerebraler Gefäße gekennzeichnet.

Mit Ausnahme eines Falles konnten überall an den Ganglienzellen m.o.w. starke Erscheinungen einer gliösen Neurophagie festgestellt werden (s. Abb. 22-23). Meist ist diese nur geringgradig, erreicht jedoch manchmal bedeutende Formen. Inwieweit die morphologisch oft nachweisbaren Formen rein degenerativer Ganglienzellveränderungen diagnostisch gewertet werden dürfen (Artefakte?), ist ungewiß und soll deshalb hier zunächst nicht weiter erörtert werden.

Hie und da werden diffuse oder herdförmige Mikrogliazellproliferationen ohne charakteristische Lokalisation beobachtet. Die Kerne weisen oft Schäden (Pyknose) auf. Ihre Zerfallsprodukte zeigen bisweilen stärkere Färbbarkeit.

Rückenmark: Die Veränderungen des Rückenmarks entsprechen im wesentlichen denen des Gehirns, doch pflegen sie schwächer zu sein. Mit Ausnahme eines Falles erweist sich das Rückenmark stets verändert. Es handelt sich vorwiegend um vaskuläre und perivaskuläre Infiltrate von gleichem Charakter wie im Gehirn in verschiedengradiger Ausbildung, teils mit regressiven Kernveränderungen (s. Abb. 19). Daneben zeigen sich sehr häufig Degenerationerscheinungen an Ganglienzellen (Artefakte?). Gliöse Neuronophagie ist nur in zwei Fällen sichtbar geworden. Weiter findet sich Gliaproliferation; wie im Gehirn weisen auch hier die Zerfallsprodukte stärkere Färbbarkeit auf. In der Leptomeninx werden zellige Reaktionen beobachtet, die gelegentlich auch auf die abzweigenden Gefäßbahnen in der weißen oder grauen Substanz übergreifen. Zwei Fälle zeichnen sich durch besonders starke Ausbildung solcher Zellinfiltrate aus. Im ersten handelt es sich um eine starke Infiltration eines Gefäßes im Septum

medianum dorsale (s.Abb.24), im zweiten um ein größeres kompaktes Zellinfiltrat im rechten Ventralhorn (s.Abb.25). Wie auch im Gehirn ist eine Bevorzugung bestimmter Zentren im Rückenmark nicht festzustellen, die Veränderungen finden sich sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz. Besonders ist zu beachten, daß die Bilder je nach Lage des Schnittes sehr unterschiedlich ausfallen können.

Nv. ischiadicus: Das periphere Nervensystem läßt in diesem Abschnitt beinahe regelmäßig (in 84%) zellige Reaktionen erkennen, die jedoch nur in Einzelfällen stärkere Formen annehmen. In der Regel handelt es sich um mehr örtliche oder mäßige Adventitialzellvermehrungen mit meist regressiven Kernveränderungen. Zellige Infiltrate verschiedenen Ausmaßes, auch mit Beimengung einer lymphoiden Komponente finden sich im Epi- Peri- und Endoneurium (s.Abb.26). Auch hier sind gewucherte Retikuloendothelien nachweisbar. Eine sehr starke diffuse großzellige Infiltration mit Mononukleären im Endoneurium zeigt nur ein Fall (s.Abb.27), bei dem bereits makroskopisch eine Verdickung beider Nv. ischiadici auffiel.

VI. Diskussion.

In weitgehender Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen Röhrers (1946) zeigt sich, daß auch bei den von mir überprüften Spontanfällen bestimmte Veränderungen meist mit großer Regelmäßigkeit in Erscheinung treten; gleichwohl bestehen erhebliche Abweichungen von den bisher bekannten Bildern. Schon innerhalb meiner eigenen Untersuchungen treten gewisse graduelle Unterschiede hervor, wie sich aus einem Vergleich aller Fälle untereinander ergibt. Wird der Seuchenvverlauf eingehender beachtet und berücksichtigt, daß den Spontanfällen unserer Untersuchungen meist eine längere Krankheitsdauer zugrunde liegt, so ist es naheliegend, für das

Auftreten von Unterschieden in erster Linie den Zeitfaktor verantwortlich zu machen, d.h. mit der Dauer des Krankheitsverlaufs bzw. der Viruseinwirkung kristallisiert sich ein bestimmtes Bild aus, das den erwähnten Schwankungen bis zu einem gewissen Grade entspricht.

Insgesamt ist das histologische Bild meiner Spontanfälle gekennzeichnet durch eine Reaktion des retikuloendothelialen Abwehrapparates in den einzelnen Organen. Dabei treten die Erscheinungen einer mehr akuten Phase, wie sie aus früheren Seuchengängen noch von Röhrer (1946) sowie Jungherr, Tyzzer, Brandly und Moses (1946) beschrieben wurden, heute in den Hintergrund. Den gleichen Weg weisen ja schließlich auch die makroskopischen Veränderungen, die jetzt bei meinem Untersuchungsmaterial nur noch in Einzelfällen die Merkmale eines akuten Krankheitsgeschehens zeigen. Auffallend ist allerdings, daß gelegentlich in einem Organismus neben mehr chronischen Veränderungen des einen Organs akute Bilder eines anderen Organs auftreten. Daneben wird innerhalb eines Organs auch ein Nebeneinander zeitlich verschiedener Veränderungen beobachtet. Die Frage, ob solche Abweichungen auf einer allgemeinen oder individuellen unterschiedlichen Organresistenz sowie Organspezifität des retikuloendothelialen Systems beruht, muß z.Zt. unbeantwortet bleiben. Es ist schließlich zu beachten, daß die Zellbilder schon je nach Lage des Schnittes unterschiedlich ausfallen können.

Der Schwerpunkt der Veränderungen liegt offensichtlich im Nervensystem und im Verdauungsapparat einschließlich der großen Parenchyme, jedenfalls soweit es sich um die Bilder einer mehr chronischen Phase handelt. Veränderungen des Zentralnervensystems finden sich bei Berücksichtigung auch geringgradiger Adventitialzellvermehrungen in allen untersuchten Fällen, während das periphere Nervensystem gleichermaßen in 84% der Fälle zellige Reaktionen erkennen läßt. Der Magen-Darmkanal sowie Leber und Milz zeigen die oben erwähnten Veränderungen ebenfalls in 100% der Fälle. Es darf allerdings an dieser Stelle eine Überbewertung wegen der verhältnismäßig kleinen Zahl der untersuchten Fälle nicht

erfolgen. Ob es sich bei den häufig beobachteten Degenerationserscheinungen an Ganglienzellen um Artefakte handelt, kann hier nicht entschieden werden, soweit eine gleichzeitig vorhandene Neuronophagie nicht die intravitale Entstehung befürwortet (Röhrer 1946). Auch scheint es, als seien die Veränderungen des Rückenmarks nachgeordneter Natur, was schon Potel (1950) bei seinen Untersuchungen erwähnt. Es wurde ferner berücksichtigt, daß namentlich bei jungen Tieren in Gefäßnähe Zellhaufen aus undifferenziertem Keimmaterial sichtbar sein können, die nichts mit einer Retikuloendotheliose gemeinsam haben.

Eine Einteilung der histologischen Befunde nach der Dauer des Krankheitszustandes gestatten am ehesten die Veränderungen des Gehirns:

So beschreiben Holz und Stitz (1952) zunächst Fälle, die neben starker Blutfülle und allgemeiner oder örtlicher Gliamobilisation und Schwellung der Gefäßendothelien nur Zerfall von Gefäßwandzellen erkennen lassen und damit durchaus einer Störung der Blutgewebsschranke im Sinne Röhrers entsprechen. Zweitens erwähnen sie Fälle, bei denen es neben diesen Erscheinungen zur Ausbildung typischer lymphoider vaskulärer Infiltrate mit Kernzerfall kommt und bei denen auch echte gliöse Neuronophagie und Gliaproliferation nachweisbar sind. Endlich beobachten sie Fälle, bei denen nur vereinzelt vaskuläre Zellinfiltrate von rein produktivem Charakter gesehen werden. Bei den Zellinfiltraten handelt es sich nicht um Lymphozyten, sondern um gewucherte Adventitialzelelemente, die in der Hauptsache aus Retikuloendothelien bestehen. Nur in einem Falle sahen sie Wucherung retikuloendothelialer Zellelemente geschwulstartigen Charakters.

Demnach teilen sie das Krankheitsgeschehen ein in eine mehr akute Phase mit den Kennzeichen einer gestörten Funktion der Blutgewebsschranke und in eine mehr chronische, durch proliferative Prozesse retikuloendothelialer Elemente charakterisierte Phase.

Setze ich meine Befunde hierzu in Vergleich, so sind sie in überwiegendem Maße der zweiten, chronischen Phase zuzurechnen. Dabei zeigen drei Fälle intracerebrale Wucherungen retikuloendothelialer Elemente mit Neigung zu Blastombildung. Die Veränderungen des Gehirns, aber auch die des Magen-Darmkanals und der anderen Organe sind z.T. so stark ausgebildet, daß sie die Annahme einer chronischen Reizwirkung rechtfertigen. Bei den oben geschilderten granulomatösen Prozessen im Darm und Gehirn, teilweise auch im Rücken-

mark und in anderen Organen, handelt es sich offenbar um die abschließenden Abwehrleistungen seitens des infizierten Organismus. Bemerkenswert ist, daß die Prozesse ihren Ausgang vorwiegend vom Gefäßbindegewebe her nehmen, wobei allerdings manchmal innerhalb eines Schnittes hochgradige Veränderungen zu m.o.w. unveränderten benachbarten Abschnitten in Widerspruch stehen.

Parallelen dieser histologischen Bilder und damit eine Bestärkung für die Bedeutung des Zeitfaktors stellen ähnliche Zellbilder und Prozesse dar, wie sie von Holz (1937) bei der ansteckenden Blutarmut des Pferdes (chronische Form) und von Wilke (1950) bei primären Retikuloendotheliosen des Gehirns beim Menschen beschrieben worden sind. In beiden Fällen handelt es sich um ausgesprochen chronische Prozesse. Wilke (1950), der eine Krankheitsdauer von 3-10 Monaten angibt, vermutet infektiöse Reize und Beziehungen zu Erkrankungen der blutbildenden Gewebe, wobei er auf ähnliche Bilder bei der infektiösen Anämie des Pferdes hinweist. Wie bei Wilke (1950) drängt sich auch in unseren Fällen stellenweise, sogar mehrfach das Problem Entzündung - Blastom (besonders in der Leber) in den Vordergrund, was jedoch im Rahmen dieser Ausführungen nur erwähnt sei. Eine gewisse Ähnlichkeit weisen ferner einzelne meiner Fälle mit den Veränderungen der Poliomyelitis anterior des Menschen auf. Jedoch handelt es sich hierbei nicht um Vergleiche in ätiologischer, sondern lediglich morphologischer Hinsicht. Sassenhoff (1952) weist auf die Ähnlichkeit der enzephalitischen Veränderungen bei der atypischen Hühner- und Schweinepest hin, sie findet jedoch keine entsprechenden Befunde in der humanen Neurohistopathologie.

Beachtung verdient die ausgeführte Kontrolluntersuchung. Wie erwähnt, ergab die serologische Untersuchung einen Pul-lorum-Titer von 1:320. Bei der histologischen Untersuchung sind Retikuloendothelzellwucherungen in fast allen untersuchten Organen festzustellen. Es ist möglich, daß dieses Tier zu einem früheren Zeitpunkt an Pest erkrankt und inzwischen genesen war (was bei der überaus starken Seuchenausbreitung nicht unwahrscheinlich ist). Nach Jungherr, Tyzzer, Brandly und Moses (1946) zeigten von 19 immunisierten Tieren

später noch 10 Tiere histopathologisch nachweisbare, charakteristische Veränderungen in den Organen. Im übrigen haben auch die amerikanischen Autoren ähnliche Veränderungen bei Kontrolltieren festgestellt, ohne daß sie den Wert der bei der atypischen Pest ermittelten histopathologischen Veränderungen etwa sonderlich einschränken. Der von Holz (1952) beschriebene Fall einer Retikuloendotheliose bei Hühnerpest zeigt gleichzeitig einen Pullorumtiter von 1:80. Über ähnliches berichten auch Zureck und Scholz (1953) und Mohr (1953). Beller (1953) weist auf die Verdeckung latenter Hühnerpestfälle durch andere Erkrankungen wie Leukose, Eileiterentzündung, Parasitenbefall u.a. hin und spricht von einer gewissen Syntropie mit diesen Krankheiten. Die leukoseähnlichen Zellbilder und die Veränderungen des peripheren Nervensystems, die z.T. große Ähnlichkeit mit der Marekschen Geflügellähmung aufweisen, bringen hier Verwirrung. Weiter weisen die Untersuchungsergebnisse Eickhoffs (1948) über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Allergie ebenfalls mancherlei Übereinstimmung mit den Befunden bei chronischer Hühnerpest auf. Somit ist es wahrscheinlich, daß die bei der Hühnerpest beschriebenen Befunde nicht absolut spezifisch sind.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung auf Grund des pathologisch-anatomischen und histologischen Befundes macht erfahrungsgemäß erhebliche Schwierigkeiten, insbesondere wenn nur einzelne Organsysteme zur Untersuchung herangezogen werden. Zur klaren Abgrenzung muß vielmehr stets das Gesamtbild ausgewertet werden, d.h. vom klinischen Befund unter Beachtung der allgemeinen Seuchenlage über die pathologisch-anatomische, bakteriologische und wenn möglich serologische Untersuchung bis zu den histopathologischen Befunden. Es wird weiter zweckmäßig sein, gleichzeitig mehrere Tiere zu untersuchen.

Schon Hülsbruch (1951) setzt sich mit der Differentialdiagnose eingehender auseinander. Auf Grund der oben genannten verschiedenen Befunderhebungen schließt er klassische Hühnerpest, infektiöse Laryngotracheitis, ansteckenden Schnupfen, Diphtherie, Mareksche Geflügellähmung, Darmentzündung und

Geflügelcholera aus. Auch bei meinen Untersuchungen zeigen 12 % der Fälle pseudomembranöse Auflagerungen in der Schnabel- und Rachenhöhle, die sich jedoch stets, wie auch Hilsbruch (1951) mitteilt, leicht von der Unterlage abheben ließen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben sich vor allem im Vergleich zur Marekschen Geflügellähmung, worauf u.a. Holz und Stitz (1952), Köhler (1952,1953), und Mohr (1953) hinweisen. Die Veränderungen bei der Hühnerpest sind m. E. in der Regel nicht so hochgradig ausgebildet, im übrigen gibt hier gelegentlich auch die klinische Befunderhebung Anhaltspunkte zur Unterscheidung (Mohr 1953). Eine gewisse Ähnlichkeit haben die Befunde bei der Hühnerpest vereinzelt mit der Leukose. Die Zellneubildungen sind jedoch keineswegs so schrankenlos, außerdem weisen die Organe mit Ausnahme der Milz nur vereinzelt erhebliche Gewichtsvergrößerungen auf und zeigen auch sonst makroskopisch keinerlei typische Befunde.

Der Vollständigkeit halber seien noch einige von Fritzsche (1952,1953) unter Beachtung amerikanischer Forschungsergebnisse erwähnte, differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehende Krankheiten angeführt; so die infektiöse Bronchitis und Laryngotracheitis, die Encephalomalacia und Encephalitis avium sowie die chronische Atemkrankheit der Kücken. Die ausführlichen Beschreibungen der histopathologischen Befunde, die sich auf amerikanische Untersuchungen stützen, lassen neben ätiologischen und klinischen Merkmalen vielfach histologisch pathognostische Befunde für die einzelnen Krankheiten hervortreten, die eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der atypischen Hühnerpest gestatten.

Zusammenfassend ergibt sich, daß zwar eine gewisse Abgrenzung der atypischen Hühnerpest gegen Krankheiten anderer Ätiologie auf pathologisch - histologischer Grund-

lage möglich ist. Gleichwohl ist an der Auffassung festzuhalten, daß die für die Seuche charakteristischen, m.o.w. vom Zeitfaktor abhängigen Gewebsbilder streng genommen nicht als spezifisch angesehen werden dürfen (s.o.). Diese Tatsache schränkt die Bedeutung obiger Untersuchungen aber keineswegs ein, weil m. E. doch durch die niedergelegten Funde gewisse Rückschlüsse auf den heutigen Seuchenvverlauf möglich sind.

Die amerikanischen Forscher haben im Jahre 1946 zwischen entero-pneumo- und neurotrophen Virusstämmen unterschieden und bei ihren histopathologischen Untersuchungen festgestellt, daß die europäischen Virusstämmen keine Bindung zum Zentralnervensystem, wohl aber eine begrenzte Neigung zum Respirationstraktus zeigen, im übrigen sich aber enterotrop verhalten. Auf Grund obiger Untersuchungen ist erwiesen, daß heute im Gegensatz zu früher doch eine wesentliche Beteiligung des Zentralnervensystems am Krankheitsgeschehen festzustellen ist. Ohne Rücksicht hierauf erweist sich aber auch das Virus nach wie vor als entero- und pneumotrop. Aus einem Vergleich der nachfolgenden Tabellen gehen markante Unterschiede hervor.

Tabelle 1.

Experimentell erzeugte, kennzeichnende pathologisch-histologische Veränderungen bei der Newcastle-disease nach Infektion je zweier Junghähne mit verschiedenartigen Stämmen (nach Jungherr, Tyzzer, Brandly u. Moses, The comparative pathology of fowl plague and Newcastle disease, Am.J.of Vet. Res.Vol.VII,Nr.24. July 1946. Table 3).

Inf. Art	Std. p.i.	England (Hertfordshire)			Italien (Milano)			Californien (11 914)			New Jersey (K und D)		
		Lun-ge	In-test. u. Org.	Rück. u. Geh.	Lun-ge	In-test. u. Org.	Rück. u. Geh.	Lun-ge	In-test. u. Org.	Rück. u. Geh.	Lun-ge	In-test. u. Org.	Rück. u. Geh.
In- tra- musk.	24	- -	- -	- -				- -	- -	+ +	- -	- -	- -
	48	- -	+ -	- -				- -	- -	+ -	- -	- -	- -
	72	+ +	+ +	- -				- -	- -	+ -	- -	- -	- -
	96	+ -	+ +	- -	+ -	+ +	- -	- -	- -	+ +	- -	- -	+ -
	120				+ -	+ +	- -	- -	- -	+ +	+ -	- -	+ +
	144				+ -	+ +	- -	- -	- -	+ +	+ +	- -	+ +
In- tra- trach.	24	- -	- -	- -				+ +	- -	- -	+ -	- -	- -
	48	+ -	+ +	- -				+ +	+ -	- -	+ +	- -	+ -
	72	+ -	+ +	- -				+ +	- -	- -	+ +	- -	+ -
	96	+ -	+ +	- -				+ +	- -	- -	+ +	- -	+ -
	120							+ +	- -	+ +	+ +	- -	+ -
	144										+ +	- -	- -

Zeichenerklärung: - - = beide Hähne negativ.

+ - = 1 Hahn positiv.

+ + = beide Hähne positiv.

freier Platz = nicht geprüft.

Tabelle 2.

Kennzeichnende pathologisch-histologische Befunde bei Newcastle disease - Spontaninfektionen während der Jahre 1951/52 im Rheinland nach eigenen Beobachtungen:

	Lunge	Intestinalorgane	Rückenmark und Gehirn
Spontan- infektion.	++	++	++

Zeichenerklärung: ++ = Alle oder fast alle Organe von 25 untersuchten Tieren sind histologisch verändert.

Die in den Tabellen 1 und 2 aufgezeigten Unterschiede mögen wohl nur z. T. darauf zurückzuführen sein, daß sich allgemein die Ergebnisse der experimentellen Forschung nicht ganz mit den Feststellungen bei Spontanerkrankungen decken. Als besonderes Moment sind die sehr unterschiedlichen Beobachtungszeiten zu berücksichtigen, die bei den experimentellen Untersuchungen einen Zeitraum von höchstens 144 Stunden umfassen (z.T. sogar nur 24 Stunden), während die Histogenese meiner Fälle sicher häufig wesentlich längere Zeiten umschließt, besonders wenn die proliferativen Darmveränderungen (s. Abb. 3-6) und die schon mehr raumbeschränkenden Prozesse im Gehirn oder in der Leber Berücksichtigung finden.

Nach den histopathologischen Untersuchungen an Spontanfällen gewinnt man keineswegs den Eindruck, daß beim Rheinlandstamm ein Sinken des Enterotropismus festzustellen sei. Nach meinen Erhebungen sind vielmehr die charakteristischen Merkmale der europäischen Stämme, wie sie der Hertfordshire- und Milano-Stamm zeigen, auch heute in der Praxis klar erkennbar. M.E. sind keine fließenden Übergänge zum California-bzw. New Jersey-Stamm vorhanden, zumal ich den Schwerpunkt der feststellbaren Gehirnveränderungen hauptsächlich in den messenchymalen Gefäßreaktionen erblicke. Diese entsprechen durchaus unseren Erwartungen, da zu berücksichtigen ist, daß der gesamte Abwehrmechanismus eines offensichtlich chronisch infizierten Organismus längere Zeit fortdauernd in Anspruch genommen wird. Im Laufe der Zeit entstehen überall, darunter schließlich auch im Gehirn, Zellinfiltrate, die in jedem Organ ein besonderes Gepräge aufweisen können. Es ist wohl einleuchtend, daß während des akuten, nur etwa 2-5tägigen Krankheitsverlaufs bei vorwiegend enterotroper Viruseinwirkung keine oder nur untergeordnete Gehirngefäßreaktionen erwartet werden dürfen, während jede auch nur geringfügige Verlängerung der Krankheitsdauer die Möglichkeit positiver Gefäßreaktionen im Zentralnervensystem in sich schließt.

Von Bedeutung ist, daß die Retikulosen des Tieres klinisch häufig lange Zeit stumm verlaufen (Holz 1953) und wohl auch deshalb garnicht selten unerkannt bleiben. Für die Seuchenausbreitung scheinen solche Tiere nicht bedeutungslos zu sein, was auch nach hiesigen Beobachtungen und solchen von Kaplan (1949), Hülsbruch (1951) und Mohr (1953) für wahrscheinlich gehalten werden muß. Nach Maas (1943), Sassenhoff (1947) und Wagener (1948) sollen genesene Tiere als Dauerausscheider keine Rolle spielen. Nach anderen Untersuchungen erfolgt Autosterilisation i.d.R. auf dem Höhepunkt der Krankheit (Potel 1950) oder nach 6 Wochen (Roots, Haupt und Geißler 1952). Das Alter der Tiere scheint keine Rolle zu spielen, da sich die Zellbilder in gleicher Weise bei jungen wie bei alten Tieren vorfinden. Auf Grund der nach hiesigen Beobachtungen für chronische Seuchenfälle gelegentlich so charakteristischen Gewebsbilder (Retikuloze der

Organe) ist zu vermuten, daß die Zugehörigkeit dieser Fälle zur atypischen Hühnerpest bisher vielleicht nicht in dem nötigen Umfang erkannt worden ist. Zu berücksichtigen ist, daß nach den Feststellungen im Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt in Krefeld das Krankheitsbild der Hühnerpest mitunter selbst in größeren Beständen unbedeutend und deshalb unbeachtet bleiben kann und daß nach allgemeinem Urteil der Virusnachweis als solcher u.U. beträchtliche Schwierigkeiten bietet. So berichtet Beach (1946, 1948), daß er in einem Falle das Virus erst durch 31 blinde Passagen hindurchführen mußte, ehe es Embryonen abtötete. Der einmalige negative Virus-Nachweis ist demnach nicht beweisend. Es wird von hier zu Untersuchungen angeregt, bei denen systematisch in geeigneter Weise der Virusnachweis in Fällen mit Retikulosen der Organe zu überprüfen wäre.

Auch wenn z.Zt. keine abschließenden Ergebnisse über die Pathogenese gerade chronischer Seuchenfälle vorliegen, lassen die bisherigen pathologisch-histologischen Untersuchungen darauf schließen, daß der einst akute Seuchencharakter im Laufe der Zeit in eine mehr chronische Verlaufsform übergegangen ist. Der Seuchencharakter ist zugleich verwischt, die klinischen Bilder sind weniger deutlich und der Zerlegungsbefund ist unbestimmt oder geringfügig. Da die Seuche unter diesen Verhältnissen schwer zu erkennen ist, kann hieraus zugleich ihre jetzige weite Verbreitung und schwierige Bekämpfung erklärt werden. Die Kernfrage Dedie s (1953) wird dahin beantwortet, daß die sog. atypische Hühnerpest im Bundesgebiet nunmehr enzootisch, d.H. in teilweise immunen Beständen m.o.w. schleichend und ständig auftritt. Die gelegentliche Neueinschleppung von außen wird damit in keiner Weise geleugnet.

C. Zusammenfassung.

Nach Betrachtungen über die mehr chronischen Verlaufsformen der sog. atypischen Hühnerpest (Newcastle-disease, asiatische Geflügelpest, Hühnerseuche in Korea, Pseudovogelpest, Pneumoenzephalitis) während der letzten Jahre und nach einem Hinweis auf die diagnostischen Schwierigkeiten erfolgt zunächst eine Gegenüberstellung der bisherigen Ergebnisse der serologischen und histologischen Untersuchungen bei dieser Seuche.

Aus den Seuchengängen der Jahre 1951 und 1952 im Rheinland werden 25 Spontanfälle eingehender überprüft und unter Würdigung des pathologisch-anatomischen, bakteriologischen und parasitologischen Befundes histologisch untersucht.

Pathologisch-anatomisch ergeben sich in allen Fällen Veränderungen, die häufig entweder in Milzschwellung oder Darmkatarrh oder beiden Veränderungen zusammen bestehen. Nur bei 7 Fällen fehlen makroskopisch erkennbare Milzveränderungen. Bei 16 Hühnern konnte ein m.o.w. stark ausgeprägter Darmkatarrh nachgewiesen werden, bei dem manchmal feinste Blutungen in der Darmschleimhaut vorliegen. 4 Hühner zeigen feinste Drüsenmagenblutungen. Gesetzmäßigkeiten für die Zusammengehörigkeit bestimmter Organveränderungen oder ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis konnten nicht erkannt werden. Die histopathologische Grundlage ist gekennzeichnet durch ziemlich regelmäßig wiederkehrende, verschiedengradige Reaktionen des Mesenchyms besonders des Magen-Darmkanals, der großen Körperparenchyme der Leibeshöhle und des zentralen sowie peripheren Nervensystems. In den genannten Organen ist in weitgehender Übereinstimmung neben Entzündungszellen anderer Art eine Vermehrung retikuloendothelialer Zellelemente festzustellen. Im Zentralnervensystem liegen bei einigen wenigen Fällen so umfangreiche örtliche Zellansammlungen vor, daß die Veränderungen schon den Anbeginn einer Raumbeschränkung darstellen.

Das Zustandekommen graduell unterschiedlicher Zellbilder ist vom Zeitfaktor abhängig. Immer handelt es sich offenbar

um eine vorwiegend mesenchymotrope Viruseinwirkung. Hierbei ist auf Grund pathologisch-histologischer Untersuchungen noch kein Absinken des Enterotropismus festzustellen. Die Veränderungen entsprechen durchaus den für die europäischen Virusstämme (z.B. Hertfordshire- und Milano-Stamm) charakteristischen Merkmalen. Eine Angleichung an den California- und New Jersey-Stamm ist nicht ersichtlich.

Aus Vergleichen der in früheren Jahren festgestellten pathologisch-histologischen Zellbilder mit den jetzigen Untersuchungsergebnissen ergibt sich, daß der einst akute Seuchencharakter im Laufe der Zeit in eine mehr chronische Verlaufsform übergegangen ist. Damit tritt augenscheinlich die atypische Hühnerpest in teilweise immunen Beständen nunmehr bei uns schleichend und ständig auf.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberregierungsveterinärerrat Dr. Holz meinen herzlichen Dank für die Überlassung des Themas, für wertvolle Anregungen sowie für die stets hilfsbereite Überwachung der Arbeit zu sagen.

D. Literaturverzeichnis.

1. Aschauer, (1945): Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Geflügelpest in den Seuchenzügen 1941-1943. Dissertation Hannover 1945. (zit.n.T.U.1947,S.114)
2. Bakos,K.Nordberg,B.K. (1949): Über den Hirst-Test mit verschiedenen Virusarten in Röhrchen und auf Objektträgern. Nord.Vet.Med.1949(1)213. (ref.in Vet.Med.1950,3,H.1,96)
3. Barboni,E. (1942): Die Gehirnveränderungen der an der "Epizootie 1940" verendeten Hühner. Clin.Vet.65,282(1942) (zit.n.Hülsbruch,Diss.Gießen 1951)
4. Beach,J.R. (1946): Über den Stand der Geflügelpneumoenzephalitis und Newcastle-disease in den Vereinigten Staaten. J.Am.Vet.Med.Ass.1946,372. (zit.n.T.U.1948,2o7)
5. Beach,J.R. (1948): Die Anwendung der Hämagglutinationshemmungsreaktion zur Erkennung der Geflügelpneumoenzephalitis (Newcastle-disease). J.Am.Vet.Med.Ass.1948,85. (ref.in Vet.Med.1948,H.1,110.)
6. Beaudette,F.R. (1943): A Review of the Literature on Newcastle Disease.Proc.47th Ann.Meet.U.S.Lice Stock San.A.1943,122. (zit.n.Jungherr,Tyzzer,Brandly u.Moses,s.u.)
7. Beller u.Traub (1939): in Hdb.d.Viruskrankh.I. Gildemeister-Haagen-Waldmann. Jena 1939.
8. Beller,K. (1950): Das Hühnerpestproblem. Mh.f.pr.Tierhkl.II, 1950,1.
9. Beller,K. (1953): Die Hühnerpest, ihre Differentialdiagnose und Immuntherapie. Mh.f.Vet.Med.1953,422.
10. Caporale,G. (1943): Gegenüberstellung der histopathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem bei Geflügelpest und Hühnerseuche 1940. BMTW.1943,390.
11. Collier,W.A.Polak,M.F.Verhaart,W. (1950): Infektion des Affen mit dem Virus der Pseudovogelpest (Newcastle-disease). Hemera Zoa 1950,(57),415. (ref.in Vet.Med.1950,520.)
12. Dedié,K. (1953): Unsere Lage in der Geflügelpestbekämpfung. Mh.f.Vet.Med.1953,527.
13. Dinter,Z.Bakos,K.Angermeyer,M. (1948): Über den Hämagglutinationstest bei atypischer Hühnerpest. BMTW.1948,32.
14. Dinter,Z.Bakos,K. (1950): Pluralität des Virus der klassischen Geflügelpest? Vorl.Mittlg.Nord.Vet.Med.1950(2),62. (ref.in Vet.Med.1950,H.1,95.)
15. Doyle,T.M. (1927): A hitherto unrecorded disease of fowls due to a filterpassing virus. J.of comp.path.a.therap. 1927,Bd.40,2,144. (zit.n.Hülsbruch)
16. Eickhoff,W. (1948): Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Allergie. Thieme-Verlag, Stuttgart.
17. Fortner,J.Dinter,Z. (1946): Einige Untersuchungen über die Hühnerpest. BMTW.1946,37.
18. Fortner,J. (1949): Vergleichende Untersuchungen über die atypische Hühnerpest und die Newcastle-Krankheit. Zbl.f.Bakt.Org.I(154),161. (1949)
19. Freudenberg,H. (1950): Zum Nachweis der Immunität bei atypischer Geflügelpest. BMTW.1950,233.
20. Fritzsche,K. (1952): Histopathologische Differentialdiagnose zwischen atypischer Pest, infektiöser Bronchitis und Laryngotracheitis des Huhnes. DTW.1952,289.

21. Fritzsche, K. (1952): Die Histopathologie der Encephalomyelitis und Encephalomalacia avium. DTW. 1952, 310 u. Zbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. 1952, Bd. 89, 284.
22. Fritzsche, K. (1953): Die chronische Atemkrankheit der Kücken. DTW. 1953, 509.
23. Fukushima, T. Shimomura, K. Oyama, S. (1932): Pathologische Anatomie der durch ein filtrierbares Virus verursachten Hühnerseuche in Korea. J. Jap. Soc. Vet. Sci. 1932, 9, 302. (zit. n. Jungherr, Tyzzer, Brandly u. Moses.)
24. Fukushima, T. Shimomura, K. (1933): Beiträge zur pathologisch-anatomischen Kenntnis der Farinasschen Avianpest insbesondere zur Vergleichung mit solchen wie der in Korea auftretenden Hühnerseuche. J. Jap. Soc. Vet. Sci. 1933, 12, 1. (zit. n. Jungherr, Tyzzer, Brandly u. Moses.)
25. Fukushima, T. (1933): Zur Frage der Nekrosebildung bei Hühnerpest-Encephalitis. DTW. 1933, 177.
26. Granelli, G. (1942): Über das gegenwärtige, im Parmagebiet beobachtete Geflügelsterben. Klinische und histopathologische Bemerkungen. Clin. Vet. 65, 267. (1942). (zit. n. Hülsbruch)
27. Hartwig, H. Hilbrecht, K. (1953): Zur serologischen Diagnostik der atypischen Geflügelpest. BMTW. 1953, 288.
28. Hecke, F. (1944): Diagnostisch bedeutsame Befunde bei der Hühnerpest. Ztschr. f. Inf. Krkh. d. Haust. 1944, 66, 267.
29. Holz, K. (1937): Zur Entstehung der Ependymitis granularis des Pferdes. Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. BMTW. 1937, 65.
30. Holz, K. Stitz, B. (1952): Zur Diagnostik der Hühnerpest. DTW. 1952, 260.
31. Holz, K. (1952): Über die Retikuloendotheliose des Gehirns bei Tieren. BMTW. 1952, 204.
32. Holz, K. (1953): Über Gehirnretikuloendotheliosen der Tiere und des Menschen. Zbl. f. Vet. Med. I.
33. Hudson, C. B. Saxe, A. M. (1943): An Outbreak of Fowl Plague in New Jersey in 1929. J. Agric. Res. 1, 83, (1943). (zit. n. Jungherr, Tyzzer, Brandly u. Moses.)
34. Hülsbruch, H. (1951): Über die derzeitige mit Luftröhren- und Gehirnentzündung verlaufende atypische Hühnerpest. Dissertation Gießen 1951.
35. Hutyra-Marek, (1945): Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bearb. v. Marek-Manninger-Moscy I. Jena.
36. Jungherr, Tyzzer, Brandly u. Moses, (1946): The comparative pathology of fowl plague and Newcastle disease, Am. J. of Vet. Res. Vol. VII, Nr. 24, July 1946.
37. Kaplan, M. (1949): Pseudohühnerpest. Medyc. Wet. 1949, 5, 101. (zit. n. Vet. Med. 1949, H. 2, 82.)
38. Köhler, H. (1952): Zum Verlauf der atypischen Geflügelpest. DTW. 1952, 71.
39. Köhler, H. (1953): Die Bedeutung der Enzephalitis bei der Diagnose der Newcastlekrankheit der Hühner. DTW. 1953, 261.
40. Köser, A. (1942): Der derzeitige Geflügelpestseuchenzug. DTW. 1942, 446.
41. Maas, A. (1943): Zur Geflügelpest. BMTW! 1943, 296.
42. Manninger, R. (1936): Geflügelpest und Newcastle-Seuche. J. comp. Path. a. Therap. 49, 279 (1936). (zit. n. Hülsbruch.)

43. Matzke, M. (1942): Die Diagnose der Hühnerpest. Ztschr. f. Inf. Krkh. d. Haust. 59, 42. (1942).
44. Mitscherlich, E. Gürtürk, S. (1952): Die serologischen Untersuchungen von Organextrakten gestorbener Hühner auf klassische und atypische Geflügelpest (Newcastle-Krankheit). DTW. 1952, 371.
45. Mitscherlich, E. Gürtürk, S. Harms, Fr. (1953): Die Diagnose der atypischen Geflügelpest. Zbl. f. Vet. Med. Bd. I, 1, 93. (1953).
46. Mohr, F. (1953): Die Hühnerpestneuritis. (Ein Beitrag zur Differentialdiagnose: Atypische Geflügelpest-Mareksche Geflügellähme). BMTW. 1953, 205.
47. Nitzschke, E. (1953): Zur Diagnostik der atypischen Geflügelpest mittels der Hämagglutinationshemmungsprobe und der Eikultur. BMTW. 1953, H. 18, 19, 20.
48. Osteen, O. L. Anderson, W. A. (1948): Laboratoriumsdiagnose der Newcastle-Krankheit. (Geflügelpneumoenzephalitis). J. Am. Vet. Med. Ass. 112, 40. (1948). (zit. n. T. U. 1948, 113.)
49. Pallaske, G. (1943): Pathologisch-anatomische Betrachtungen bei Geflügelpest. Tztl. Rdsch. 1943, 86.
50. Potel, K. (1950): Zur Histopathologie der Pneumoenzephalitis (Newcastle-Disease). Exp. Vet. Med. I (31), (1950).
51. Puteanus, I. (1953): Über die Bedeutung des Hämagglutinations- (H.A.) und des Hämagglutinationshemmungstestes (H.A.H.) zur Feststellung der atypischen Geflügelpest. T. U. 1953, 183.
52. Reinhardt, R. Fritzsche, K. (1953): 60 Jahre Geflügelkrankheiten. DTW. 1953, 36.
53. Röhrer, H. (1946): Die Histopathologie der seit 1940 in Europa herrschenden geflügelpestähnlichen Virusseuche des Geflügels. Mh. f. Vet. Med. 1946, 71 u. 96.
54. Röhrer, H. (1947): Die Histopathologie der experimentellen klassischen Geflügelpest beim Huhn. Mh. f. Vet. Med. 1947, 33.
55. Roots, E. Haupt, H. Geißler, H. (1952): Atypische Hühnerpest (Newcastlekrankheit) bei jungen Küken. DTW. 1952, 369.
56. Sassenhoff, I. (1947): Erfahrungen bei der Bekämpfung der Geflügelpest. BMTW. 1947, 73.
57. Sassenhoff, I. (1950): Wissenswertes vom 8. Weltgeflügelkongreß. T. U. 1950, 69.
58. Sassenhoff, I. (1950): Eine neuartige, enzootisch auftretende Luftröhrenentzündung bei Hühnern. BMTW. 1950, 224.
59. Sassenhoff, I. (1952): Die pathognostische Bedeutung der Enzephalitiden bei organotropen Viruskrankheiten. T. U. 1952, 157.
60. Schäfer, W. (1950): Vergleichende Untersuchungen über das atypische und klassische Geflügelpestvirus. T. U. 1950, 241.
61. Schäfer, W. (1952): Physikochemische und biologische Eigenschaften des Virus der klassischen Geflügelpest. Habilitationsschrift Gießen 1952.
62. Schellner, H. Rauscher, W. (1951): Über die Hämagglutination und die Hämagglutinationshemmung bei der atypischen Geflügelpest. T. U. 1951, 123.
63. Schürmann, E. (1943): Zur Diagnose der Geflügelpest. BMTW. 1943, 195 u. 215.
64. Traub, E. (1942): Eine atypische Form der Geflügelpest in Hessen-Nassau. Tztl. Rdsch. 1942, 42.

65. Wagener, K. (1941): Die Hühnerpest (Geflügelpest) als Kriegstierseuche. BMTW. 1941, 537.
66. Wagener, K. (1948): Die Kriegsverseuchung Deutschlands mit Geflügelpest in epizootologischer Betrachtung. BMTW. 1948, 61.
67. Weidenmüller, H. (1950): Über die Diagnose der atypischen Geflügelpest und die Verwendung eines Frischbluttestes. BMTW. 1950, 178.
68. Weidenmüller, H. Osthoff, F. (1953): Untersuchungen über die atypische Hühnerpest beim Fasan. Zbl. f. Vet. Med. I, 105, (1953).
69. Wilke, G. (1950): Über primäre Retikuloendotheliosen des Gehirns beim Menschen. Dtsch. Zschr. f. Nerv. Hlk. Bd. 164, 332, (1950).
70. Woernle, H. Siegmann, O. (1952): Blutuntersuchung zur Diagnosestellung der Geflügelpest am toten Tier. DTW. 1952, 373.
71. Woernle, H. (1953): Das Phaenomen der Autoagglutination im Blut geflügelpestkranker Tiere. 1. Mittlg. Zschr. f. Hyg. Bd. 138, 66 (1953).
72. Woernle, H. Siegmann, O. (1954): Untersuchungen über das Wesen des Agglutinationsphaenomens im Blut geflügelpestinfizierter Hühner. Zschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh. Bd. 138, H. 4, 368.
73. Zangerle, O. (1952): Über Darmveränderungen bei chronischer Hühnerpest. BMTW. 1952, 148.
74. Zangerle, O. (1953): Über Veränderungen im Rückenmark bei pestkranken Hühnern. BMTW. 1953, 39.
75. Zebrowski, L. (1951): Über die Hämagglutination mit dem Hühnerpest-Virus und Blutkörperchen von hühnerpestresistenten Tieren. Medyc. Wet. 7, 306. (1951) (ref. in Vet. Med. 1951, H. 3, 358)
76. Zureck, F. Scholz, D. (1953): Der Verlauf der Geflügelpest in Westberlin in den Jahren 1950-1952. BMTW. 1953, 73.

Lebenslauf.

Am 18. April 1927 wurde ich, Otto Zangerle, als viertes Kind des Studienrats Wendelin Zangerle und seiner Ehefrau Anna, geb. Heimerzheim, zu Köln geboren. Von 1933-1937 besuchte ich die Volksschule in Solingen und Essen und anschließend das Staatliche Burggymnasium in Essen. 1943 erfolgte meine Einberufung zum Kriegshilfsdienst und 1944 wurde ich mit dem Reifevermerk zum Militärdienst eingezogen. Nach meiner Entlassung im September 1945 nahm ich an einem Sonderlehrgang am Staatlichen Burggymnasium in Essen teil und erhielt dort im April 1946 das Reifezeugnis.

Im Wintersemester 1948/49 begann ich in Gießen das Studium der Veterinärmedizin, nachdem ich die gesamte vorherige Zeit als Helfer in der tierärztlichen Praxis tätig war. Die tierärztliche Vorprüfung bestand ich im Oktober 1950 in Gießen, die tierärztliche Prüfung daselbst im Juli 1953. Vom 1. August 1953 bis 31. Januar 1954 absolvierte ich meine Praktikantenzeit bei den Lehrtierärzten Dr. Veltmann in Düsseldorf-Kaiserswerth und Dr. Immisch in Bochum.

Am 1. Februar 1954 erhielt ich die Approbation. Mit der Arbeit an vorliegender Dissertation begann ich im Oktober 1951.

E. Abbildungen.

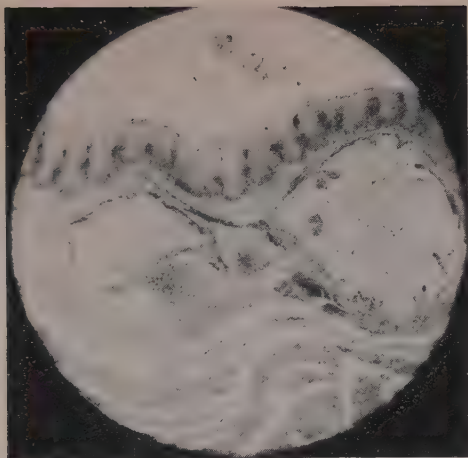


Abb.1. Huhn Nr.2279/51.
Oesophagus. Zellige Infiltration des Schleim-
 drüsenkörpers.

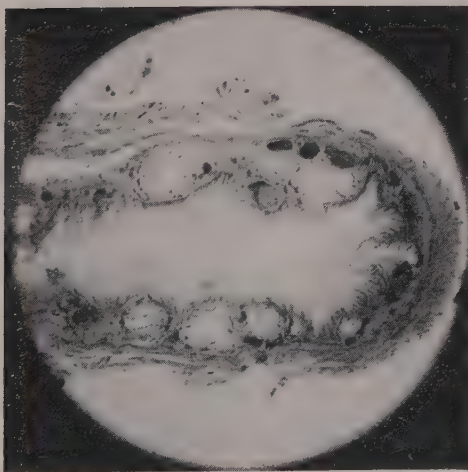


Abb.2. Huhn Nr.480/52.
Oesophagus. Erweiterung der Drüsen mit ver-
 mehrter Schleimproduktion. Starke Gefäßblut-
 fülle.

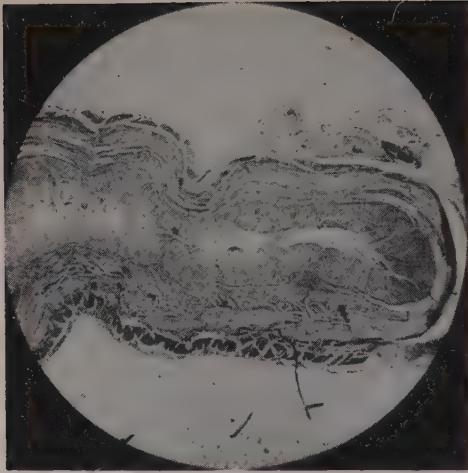


Abb.3. Huhn Nr.1882/51.

Darm. Vermehrung des lymphoretikulären Gewebes. Zotten undeutlich entwickelt.
Übersicht.

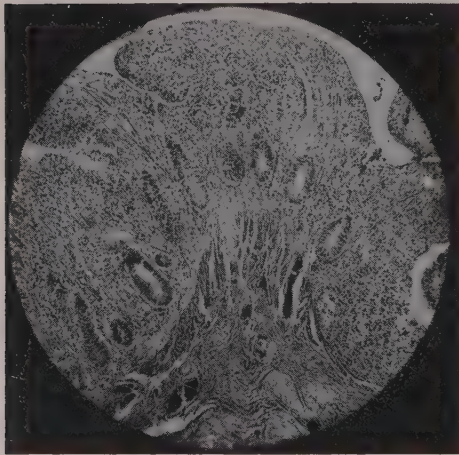


Abb.4. Huhn Nr.1882/51.

Darm. Vermehrung des lymphoretikulären Gewebes. Ausschnitt.

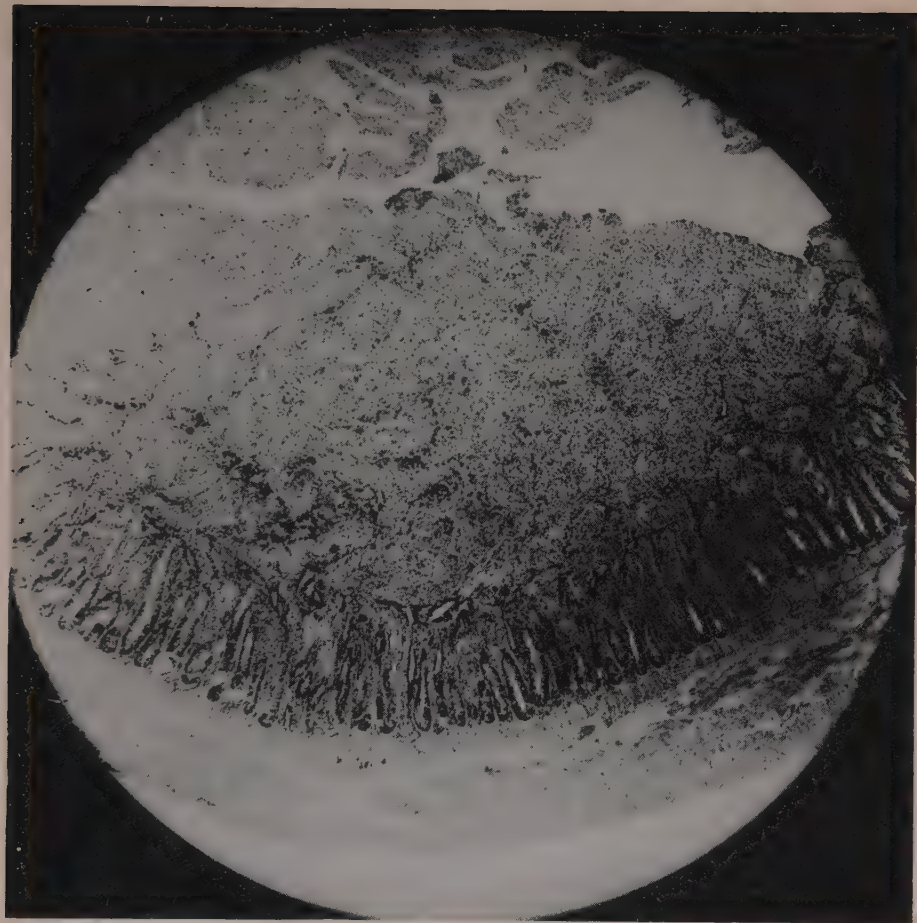


Abb.5. Huhn Nr.1768/51.

Darm. Supramuköses, vaskularisiertes Zell-
polster mit zahlreichen lymphoretikulären
Zellen.

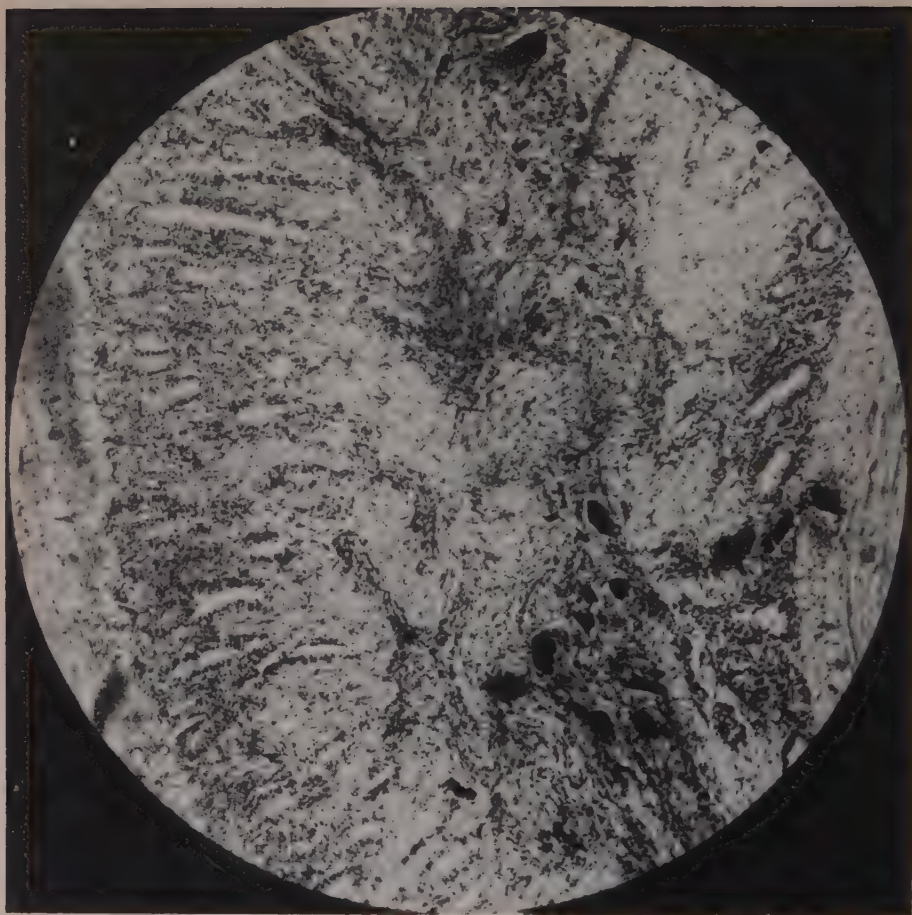


Abb. 6. Huhn Nr. 1879/51.

Darm. Gefäßhaltiges Granulationsgewebe
zwischen gegenüberliegenden Darmschleimhaut-
partien. Teilweiser Verschluß des Darmlumens.

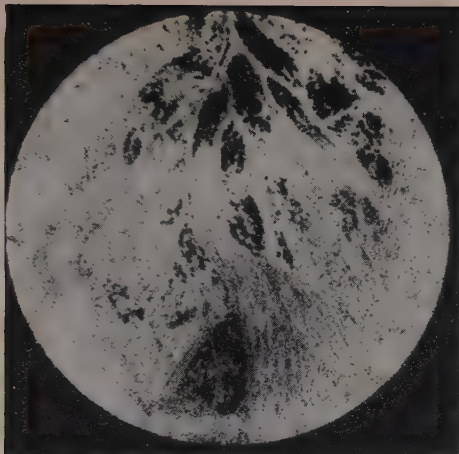


Abb.7. Huhn Nr.492/52.

Darm. Zellgebundene, grobschollige Hämosiderinablagerungen in den veränderten Darmzotten. Berlinerblau-Reaktion.

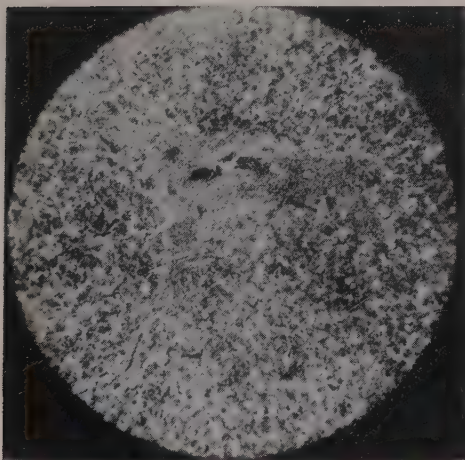


Abb.8. Huhn Nr.506/52.

Leber. Stärkere perivaskuläre Zellinfiltrate.

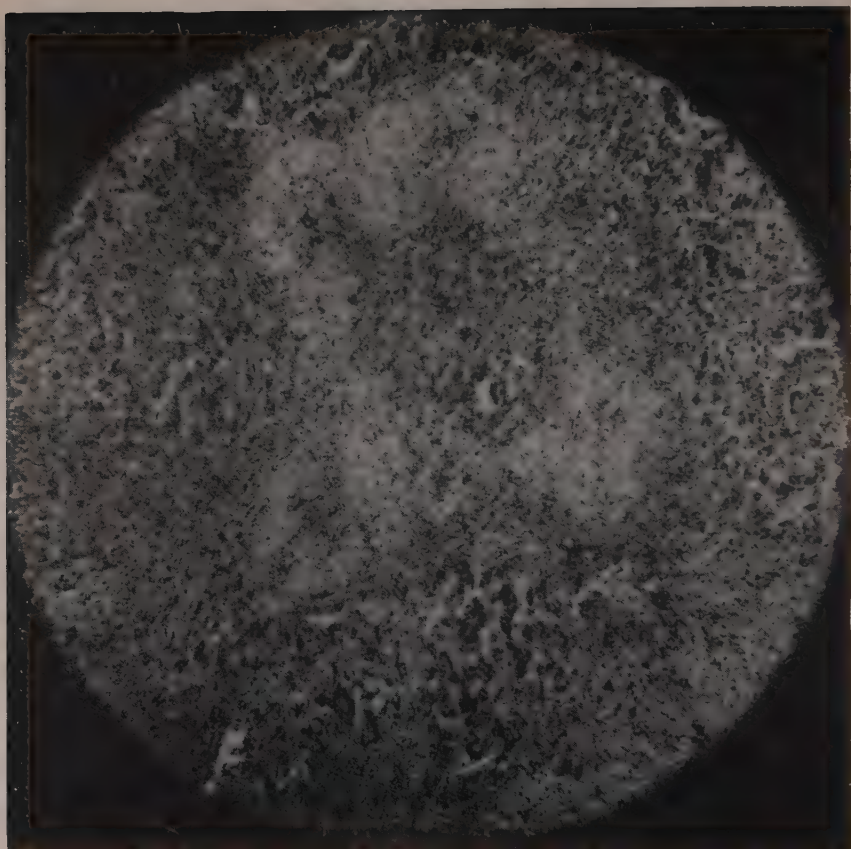


Abb.9. Huhn Nr.481/52.

Leber. Stärkere Retikuloendothelzellwucherung mit erheblichem Parenchymschwund.

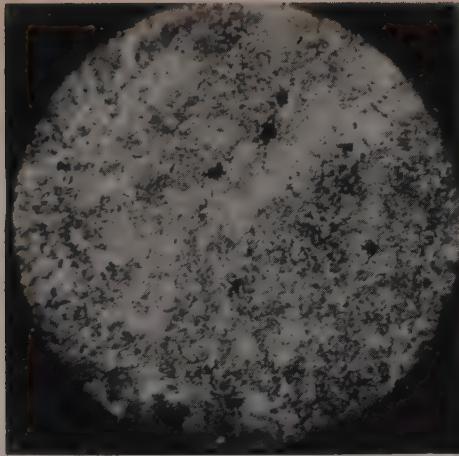


Abb.10. Huhn Nr.498/52.
Leber. Höchstgradiger Parenchymschwund.

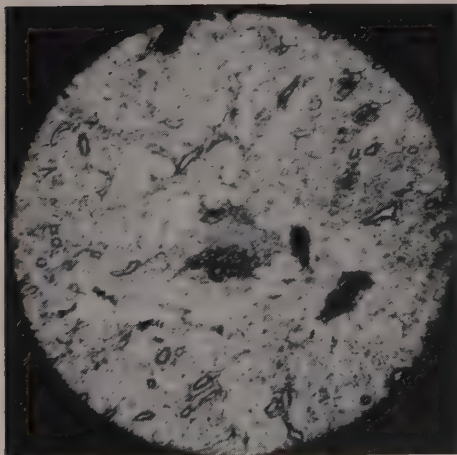


Abb.11. Huhn Nr.484/52.
Niere. Interstitielles Zellinfiltrat in
 der Mitte des Bildes.

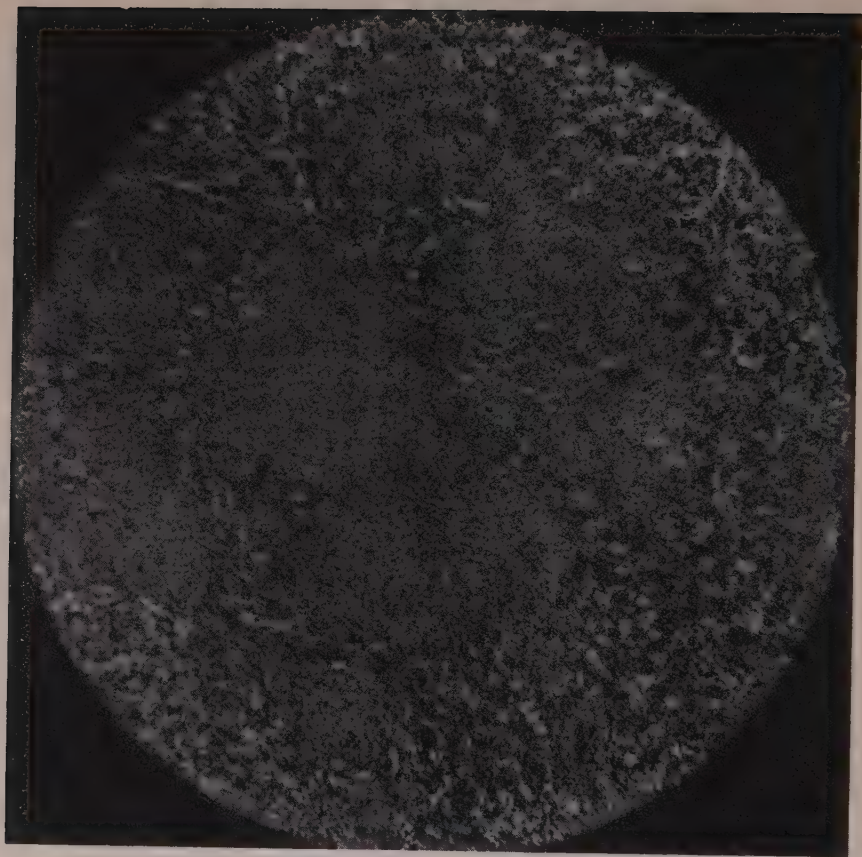


Abb.13. Huhn Nr.1768/51.

Milz. Stärkere, herdförmig-diffuse Epi-
theloidzellvermehrung.

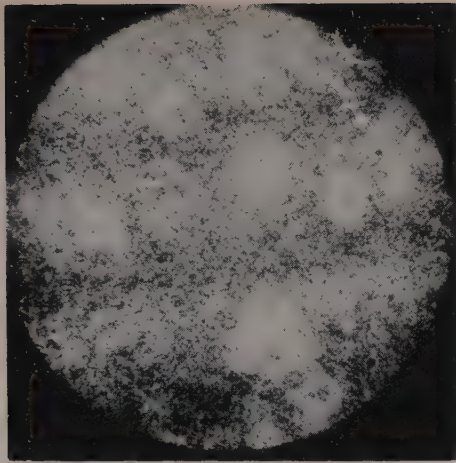


Abb.12. Huhn Nr. 498/52.
Milz. Follikelverquellungen mit Nekrosen.

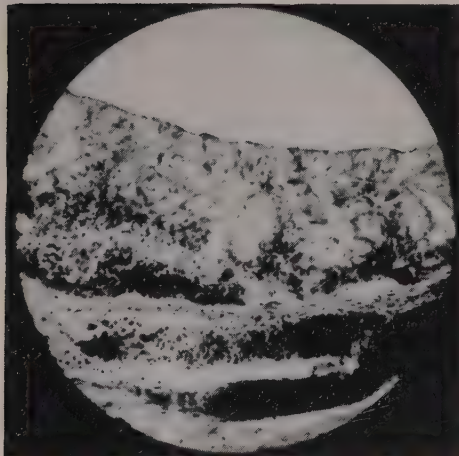


Abb.14. Huhn Nr.2278/51.
Trachea. Regressive Kernveränderungen in
 der Schleimhaut. Epithel z.T. noch erhalten.
 Stärkere Hyperämie.

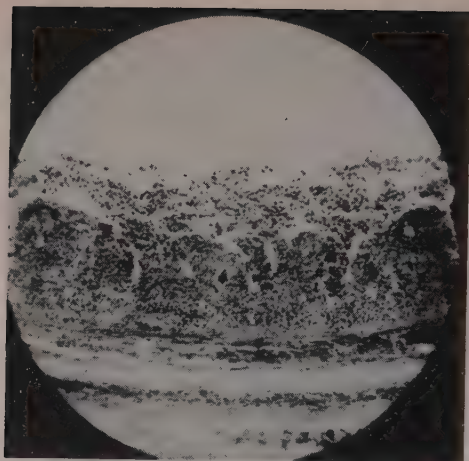


Abb.15. Huhn Nr.2279/51.
Trachea. Stärkere Zellinfiltration der
Schleimhaut. Epithelverlust.

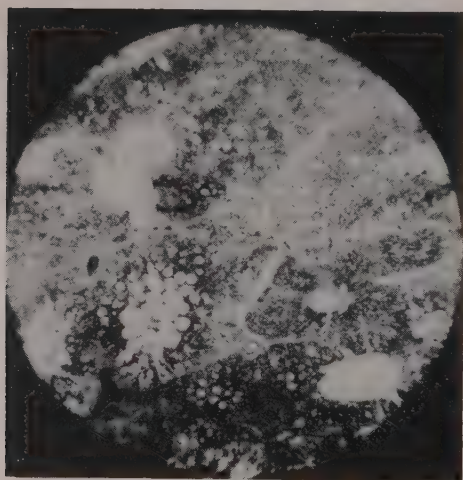


Abb.16. Huhn Nr.483/52.
Lunge. Vermehrter Zellgehalt mit Thromben-
bildung. Formalinpigment in regressiv ver-
änderten Gefäßen.

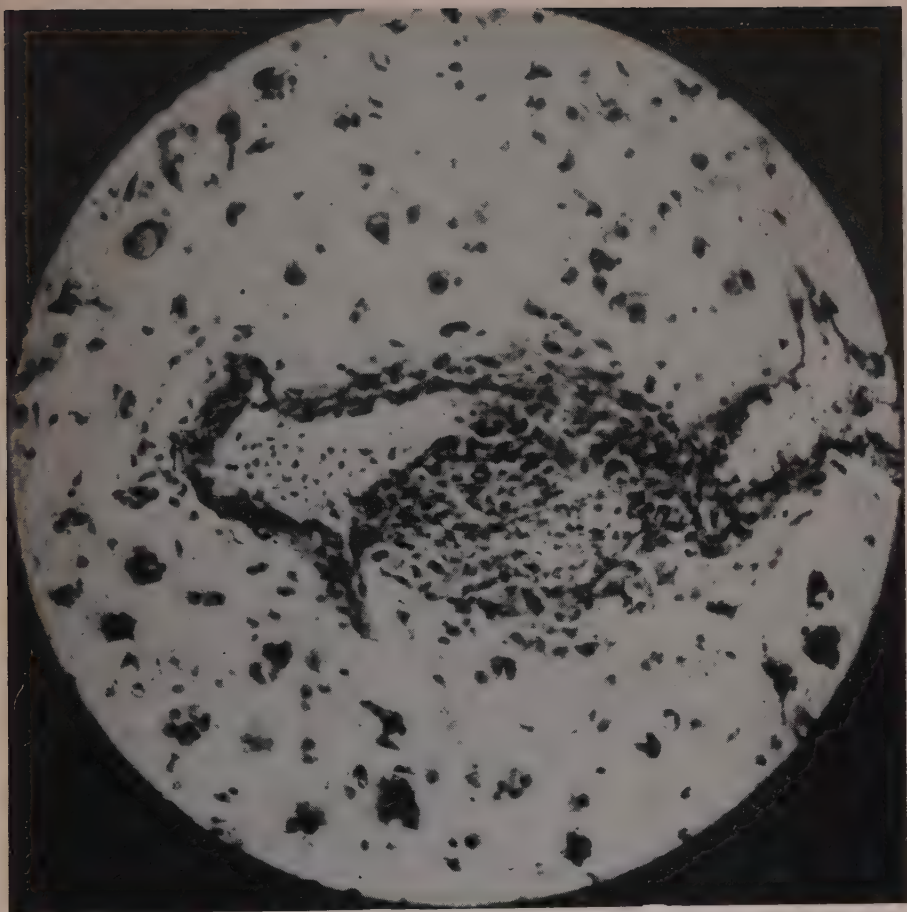


Abb.18. Huhn Nr. 484/52.
Gehirn. Vaskuläres Zellinfiltrat; großen-
teils mononukleäre Zellen mit regressiven
Kernveränderungen.

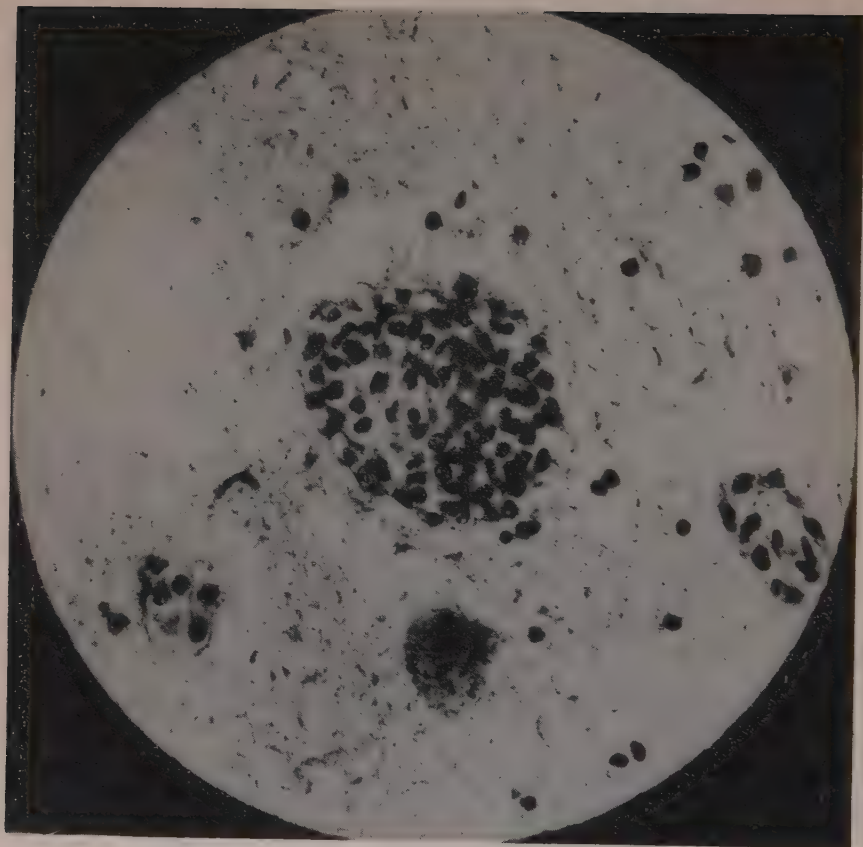


Abb.19. Huhn Nr. 1882/51.

Rückenmark. Vaskuläres Zellinfiltrat mit
regressiven Kernveränderungen.

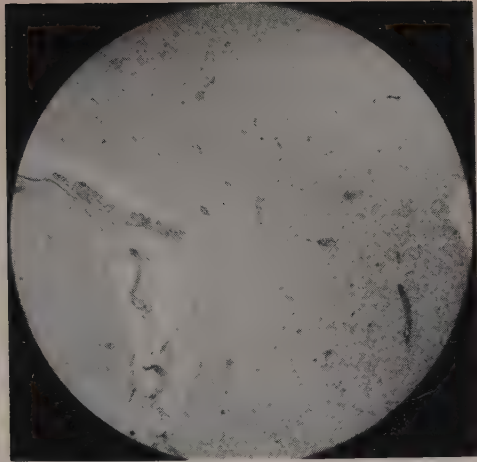


Abb.17. Huhn Nr.484/52.
 Gehirn. Überblick über einzelne zellig
 infiltrierte Gefäße in Ventrikelnähe.

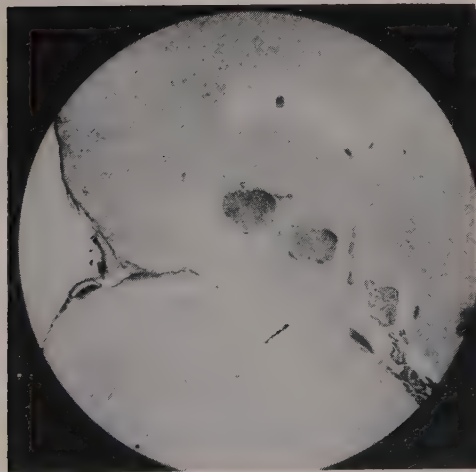


Abb.20. Huhn Nr.502/52.
 Gehirn. Zwei größere Zellkomplexe in Ven-
 trikelnähe. Es bestehen engere Zusammen-
 hänge dieser Zellherde mit vaskulären
 Zellinfiltraten.

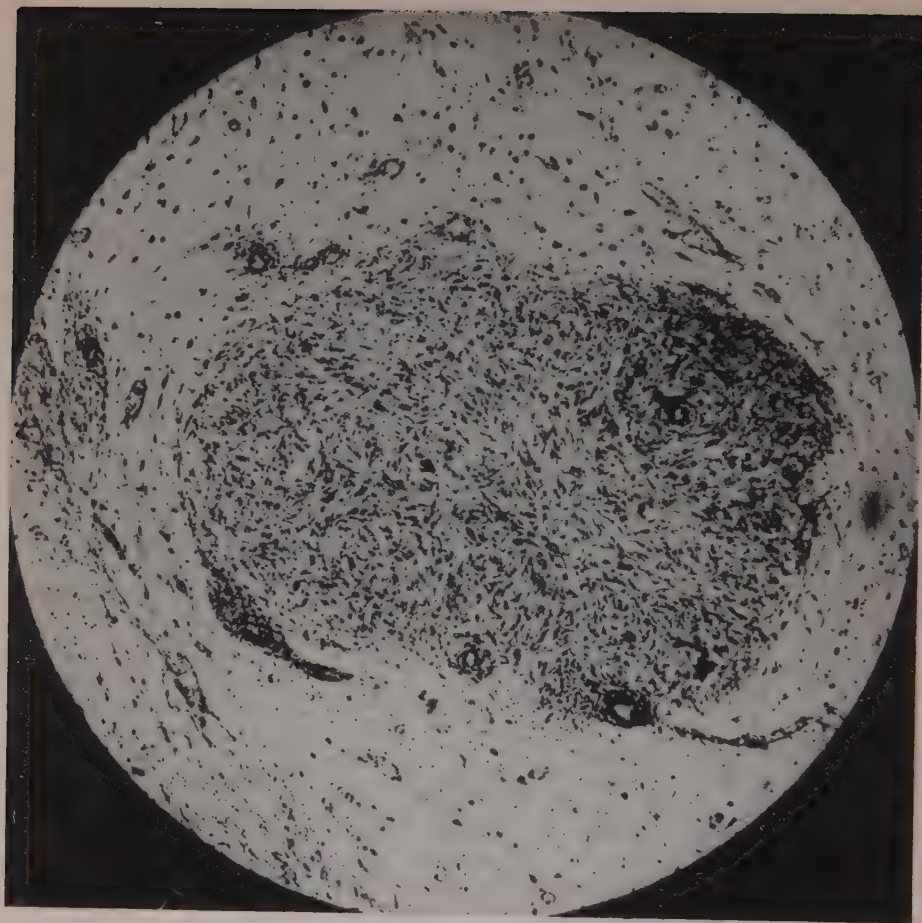


Abb.21. Huhn Nr.502/52.
Gehirn. Stärkere Vergrößerung eines Herdes
aus Abb.20.

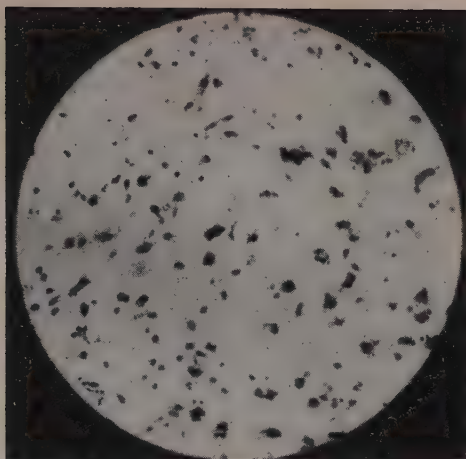


Abb.22. Huhn Nr.1882/51.
Gehirn. Neuronophagie.

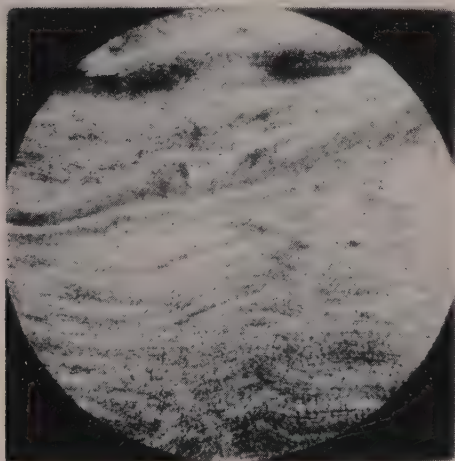


Abb.26. Huhn Nr.2296/51.
Nerv, Zellig infiltriertes Endoneurium.

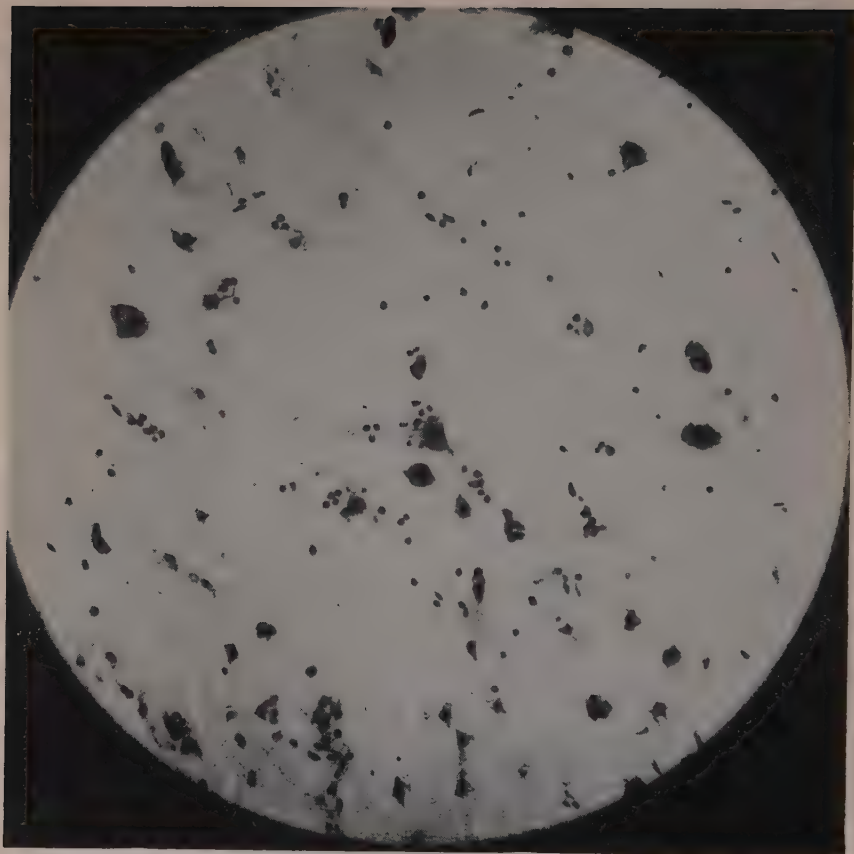


Abb. 23. Huhn Nr. 1882/51.
Gehirn. Neuronophagie.

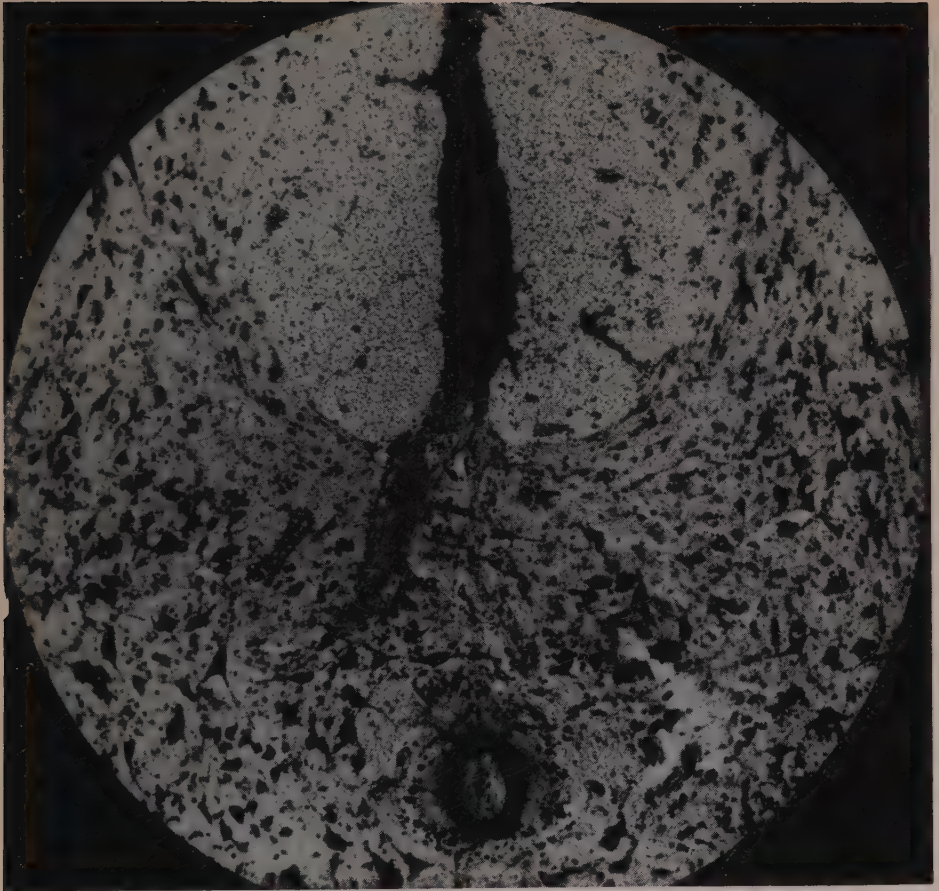


Abb. 24. Huhn Nr. 483/52.
Rückenmark. Starke Zellvermehrung der
Wandung eines großen Gefäßes im Septum
medianum dorsale.

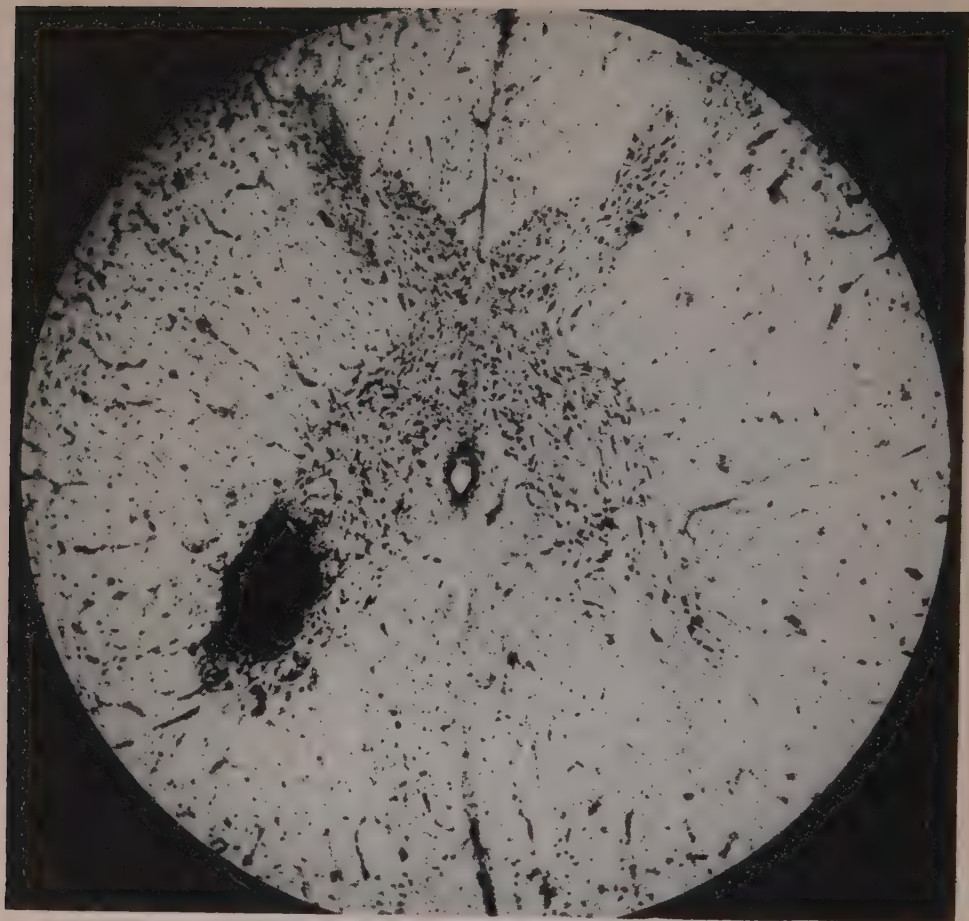


Abb.25. Huhn Nr.484/52.

Rückenmark. Stärkeres herdförmiges Zell-
infiltrat im rechten Ventralhorn.

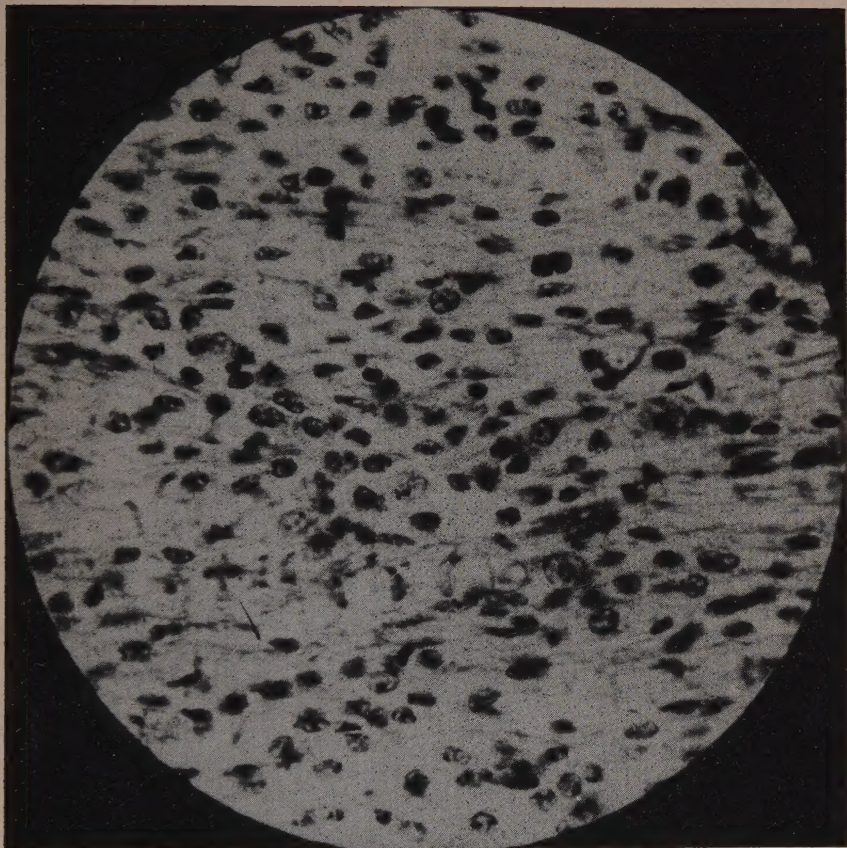


Abb.27. Huhn Nr.2278/51.
Nerv. Diffuse zellige Infiltration
des Endoneuriums.

